TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Ch.-A. FRANÇOIS-FRANCK

DIRECTEUR ADJOINT DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'ÉCOLE DES HAUTES-ÉTUDES
PROFESSEUR REMPLAÇANT AU COLLÈGE DE FRANCE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1887

TITRES ET FONCTIONS

Interne et premier interne des hôpitaux de Bordeaux, 1871-1874.

Aide de clinique médicale, à l'École de Médecine de Bordeaux, 1872-1873.

Aide de clinique obstétricale, — — 1874.

Aide d'anatomie, — — 1871-1872.

Prosecteur, — — 1873-1874.

Préparateur au Collège de France, 1875.

Directeur adjoint du laboratoire de Physiologie de l'Ecole des hautes études au Collège de France, 1877.

Chargé, comme Remplaçant, du cours du professeur Marey, pendant le semestre d'hiver, de 1880 à 1887.

ENSEIGNEMENT

Cours du Collège de France.

Leçons sur l'Anatomie comparée et la Physiologie du Système nerveux ganglionnaire, 1880-81.

Leçons sur la Physiologie comparée du Système veineux, 1881-82.

— sur la Pathologie expérimentale de l'Appareil circulatoire, 1882-83.

- sur l'Innervation viscérale motrice et glandulaire, 1883-84.

— sur les Fonctions motrices du Cerveau et sur l'Épilepsie cérébrale, 1884-85.

— sur la Circulation cérébrale (Physiologie normale et pathologique), 1885-86.

— sur la Sensibilité organique (Physiologie normale et pathologique), 1886-87.

Ces cours sont restés inédits, sauf celui de 1884-85 sur les Fonctions motrices du Cerveau, qui vient de paraître (1 vol. gr. in-8°, 562 pages, avec une Préface du Professeur Charcot. O. Doin, 1887).

Conférences pratiques de Physiologie au laboratoire du Collège de France, depuis 1877.

Cours de l'Ecole pratique de la Faculté de médecine.

Leçons sur la Physiologie normale et pathologique de l'Appareil circulatoire, 1879-80.

Leçons sur le Système nerveux, 1880-81.

RÉCOMPENSES ET DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Lauréat de l'École de médecine de Bordeaux, 1868-1869-1871.

Lauréat des hôpitaux, prix Delord, 1874.

Lauréat de la Faculté de Paris (Thèse), 1875.

Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences).

Citation au concours Montyon (Médecine et Chirurgie),			1876.
Mention honorable	—	—	1877.
Prix	—	—	1878.
Prix de Physiologie expérimentale	--	--	1879.

Lauréat de l'Académie des Sciences, Arts et Belles-lettres de Bordeaux (médaille d'or), 1881.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire, ancien vice-président et secrétaire général adjoint de la Société de Biologie.

Membre de la Société de Psychologie physiologique.

Membre correspondant de l'Académie royale de Médecine de Belgique.

— — de l'Académie de Médecine de Turin.

— — de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

— — de la Société de Médecine de Gand.

— — — des Sciences naturelles de l'Université de Kazan.

— — — médico-chirurgicale d'Edimbourg.

— — — de Médecine de Nancy.

— — — des Sciences médicales de Lyon.

— — — de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

— honoraire de la Société médico-chirurgicale de Liège.

— — — d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux

TRAVAUX PUBLIÉS

Le résumé de nos travaux est divisé en un certain nombre de groupes naturels *(Sections)*, dont chacun comprend des subdivisions plus ou moins nombreuses, suivant que le sujet a été étudié au seul point de vue physiologique, ou, en même temps, au point de vue pathologique.

L'ordre suivi dans cet exposé est indiqué dans le tableau suivant :

SECTION I. — Système nerveux et organes des sens.
- Anatomie et physiologie normales.
- Pathologie expérimentale et physiologie pathologique.

SECTION II. — Appareil circulatoire.
- Physiologie normale.
- Pathologie expérimentale et physiologie pathologique.
- Poisons cardio-vasculaires.

SECTION III. — Appareil respiratoire.
- Physiologie normale.

SECTION IV. — Appareils glandulaires.
- Physiologie normale.

SECTION V. — Chaleur animale.
- Physiologie normale et pathologique.

SECTION VI. — Technique physiologique.

SECTION PREMIÈRE

SYSTÈME NERVEUX

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

I. — FONCTIONS MOTRICES DU CERVEAU. (En collaboration avec M. A. Pitres.)

Analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation de l'écorce du cerveau. (*Soc. Biologie*, 23 décembre 1877.)

Sur les effets de l'excitation limitée des faisceaux du centre ovale et de la capsule interne. (*Soc. Biologie*, 30 décembre 1877.)

Sur l'inexcitabilité de la substance grise du corps strié. (*Soc. Biologie*, 6 janvier 1878.)

De l'épuisement temporaire des centres moteurs corticaux pendant une excitation prolongée. (*Soc. Biologie*, 18 octobre 1878.)

Procédés d'excitation du cerveau. (*Soc. Biologie*, 7 décembre 1878.)

Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoqués par les excitations du cerveau. (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1878-1879.)

Analyse des mouvements provoqués par les excitations du cerveau. (*C. R. Acad. des Sciences*, 10 mai 1880.)

Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux. (*Mémoire détaillé. Archives de Physiologie*, 1885.)

Article *Encéphale* (Physiologie) du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1886).

L'étude des fonctions motrices du cerveau et des localisations cérébrales a fait l'objet de recherches que nous avons poursuivies avec M. Pitres depuis une dizaine d'années; nos premières expériences remontent à 1876 et l'exposé général de nos études vient de faire l'objet d'une publication détaillée (Cours du

Collège de France, 1884-1885, volume qui comprend et complète la série des notes et mémoires que nous avons publiés depuis 1877).

C'est à cette publication d'ensemble que nous empruntons l'indication des faits personnels signalés dans le résumé suivant.

§ I. **La topographie** des régions motrices corticales et centre-ovalaires, suffisamment connue, a été, de notre part, l'objet de simples études de contrôle; nous nous sommes attachés presque exclusivement à l'*analyse graphique des réactions motrices* provoquées par les excitations du cerveau, recherche qui n'avait point été abordée jusqu'ici. A l'aide de procédés techniques rigoureux, il nous a été possible d'enregistrer les mouvements produits par les excitations des différentes parties du cerveau et de déterminer leurs rapports précis avec les excitations provocatrices.

Etudiant d'abord la *secousse musculaire* provoquée par l'excitation simple de la zone dite motrice, nous en avons précisé les caractères de forme, d'amplitude et de durée dans le cas d'excitation corticale et dans le cas d'excitation centre-ovalaire; la comparaison des réactions simples de part et d'autre nous a fourni quelques caractères différentiels intéressants au point de vue théorique. Nous avons montré aussi que l'excitabilité de la substance blanche va croissant à mesure qu'on se rapproche du carrefour désigné sous le nom de capsule interne.

L'étude du retard des mouvements sur l'instant précis des excitations a été très attentivement poursuivie. En comparant le retard des secousses provoquées dans les muscles de la tête, du membre antérieur et du membre postérieur du côté opposé à l'hémisphère excité, nous avons noté une différence proportionnelle à la distance, comme le montre la figure 1. Le retard total a pu être décomposé en ses différents éléments; la durée de la transmission dans les nerfs moteurs nous a paru notablement moindre qu'on ne l'admet d'habitude : au lieu de 30 mètres par seconde, nous l'avons évaluée à 40 ou 42 mètres; le transport des excitations dans la moelle a été estimé à 10 mètres seulement par seconde. Un point sur lequel nous avons porté toute notre attention est relatif à la différence du retard, sui-

FIG. 1. — Comparaison du retard des secousses de l'oreille (O.), du membre antérieur (M. A.), du membre postérieur (M. P.), du côté droit, sur l'excitation de la zone motrice gauche E.

Retard O $= \frac{3''}{100}$. Retard MA $= \frac{6\frac{1}{2}''}{100}$. Retard MP $= \frac{11''}{100}$.

vant que l'excitation provocatrice est appliquée à l'écorce cérébrale ou à la substance blanche sous-jacente; nous avons cru devoir attribuer une signification théorique importante à ce fait que le retard se réduit de $1/4$ ou même $1/3$, quand on supprime la mince couche de tissu nerveux qui représente l'appareil cortical : nous avons vu dans ce résultat l'un des principaux arguments à faire valoir en faveur de l'excitabilité propre de l'écorce, question des plus controversées.

Le phénomène de *l'addition latente*, déjà étudié à propos des organes nerveux périphériques, a été analysé par nous à propos des effets des excitations cérébrales; en démontrant l'existence de l'addition latente dans le cerveau, nous avons signalé l'une des causes de la variabilité supposée des retards sous l'influence d'excitations croissantes, et interprété ce fait mal défini que l'augmentation de fréquence des courants successifs équivaut à leur augmentation d'énergie.

La comparaison des réactions complexes, à caractère tétaniforme plus ou moins accentué, que provoquent les excitations multiples appliquées au cerveau, a fourni l'indication de plusieurs caractères différentiels des mouvements de provenance corticale et des mouvements d'origine centre-ovalaire; de ces caractères le plus net, à notre avis, est que les excitations de la substance blanche, rigoureusement localisées, n'intéressant pas l'appareil cortical, ne provoquent pas d'accès épileptiques, tandis que ceux-ci se produisent quand l'écorce subit des excitations assez intenses ou prolongées.

§ II. **Les lésions destructives localisées** du cerveau déterminent des troubles du mouvement et des altérations dégénératives systématiques que nous avons étudiées avec soin. Sans entrer dans le détail des faits, nous rappellerons que nos expériences sur les accidents paralytiques plus ou moins durables, provoqués par les lésions cérébrales circonscrites à la zone motrice, ont fourni un nouvel appoint à la doctrine localisatrice, et que nos études sur la dégénération descendante fasciculée de la moelle ont contribué à la détermination du trajet du faisceau pyramidal chez les animaux; ces deux séries d'effets des lésions destructives localisées du cerveau sont exposées comparativement chez l'homme et chez les animaux et ont fait l'objet de plusieurs leçons très détaillées.

§ III. **Questions théoriques.** Toutes les recherches qui viennent d'être résumées conduisent à la discussion des *questions théoriques :* nous nous sommes surtout arrêté à l'étude de l'excitabilité propre de l'écorce et à celle des localisations motrices; nous avons moins longuement insisté sur le mécanisme d'action des régions excitables de l'écorce, considérant comme insuffisantes les données

de physiologie générale sur lesquelles on peut s'appuyer pour discuter la nature des actes cérébraux. Nos conclusions, très réservées sur ce dernier point, sont, au contraire, très affirmatives sur les deux autres : *l'excitabilité propre de l'appareil cortical,* de même que *la localisation des fonctions motrices* dans une portion circonscrite du cerveau, nous paraissent reposer sur un ensemble de documents expérimentaux et cliniques qui ne laisse plus place au doute; mais nous ne croyons pas devoir insister sur la partie théorique de nos études, attachant une importance beaucoup plus grande aux faits eux-mêmes que nous avons cherché à analyser avec la plus grande rigueur. Quelles que soient les interprétations auxquelles on s'arrête, les résultats fournis par nos expériences restent établis, après avoir été soumis au contrôle d'un grand nombre de physiologistes ; aussi leur avons-nous consacré une partie de notre volume de Leçons: ces expériences détaillées, au nombre de 101, constituent l'Appendice de notre ouvrage.

II. — INFLUENCE DU CERVEAU SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES

Cours du Collège de France, 1884-1885, reproduit dans un volume de *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau* (réactions volontaires et organiques), p. 127 à 253, et résumé dans l'article *Encéphale* du Dictionn. encycl.des Sc. méd. 1886.

Nous avons poursuivi l'étude méthodique de l'influence qu'exerce le cerveau sur les principales fonctions organiques. Ces recherches, commencées en 1878, ont été pour la première fois exposées dans notre Cours de 1884-1885.

L'un des points que nous nous sommes efforcé d'établir, c'est que la variabilité des résultats obtenus jusqu'ici, tient à ce qu'on a presque toujours confondu les réactions organiques simples avec celles qui accompagnent l'épilepsie provoquée ; celles-ci sont, elles-mêmes, des manifestations d'épilepsie interne : comme on opérait presque toujours sur des animaux curarisés, on n'a point subordonné à l'état épileptique les perturbations observées du côté du cœur, des vaisseaux, des sécrétions, etc. ; aussi a-t-on attribué au cerveau des effets organiques qui n'en dépendent que de la façon la plus indirecte. M. Vulpian seul a nettement défini ces troubles organiques dans une série de notes à l'Académie des Sciences ; nous les avions déjà étudiées au même point de vue, sans avoir donné à nos résultats d'autre publicité que celle de nos Leçons au Collège de France.

§ I. **Effets respiratoires simples, non épileptiques, de provenance cérébrale.** Les conclusions auxquelles nous ont conduit de nombreuses expériences sont les suivantes :

1° *Les excitations de la zone motrice*, quel que soit le point excité, provoquent, quand elles ont une durée d'application et une intensité suffisantes, des modifications dans les mouvements respiratoires ; 2° *l'excitation des autres parties de l'écorce cérébrale* ne produit de réactions respiratoires que quand elle diffuse jusqu'à la zone motrice (sauf le cas de réactions convulsives qui est ici réservé) ; 3° *les modifications respiratoires* consistent en changements de fréquence, accélération avec les excitations faibles, ralentissement avec les excitations fortes ; l'arrêt est exceptionnel ; 4° *le larynx* subit des modifications associées aux modifications respiratoires générales : la glotte s'ouvre largement quand il y a tendance à l'état inspiratoire ; elle se rétrécit, quand la respiration est modifiée dans le sens de l'expiration, quel que soit, du reste, le changement survenu dans la fréquence et l'amplitude des mouvements ; 5° *les bronches contractiles* présentent un resserrement spasmodique très accusé en même temps que la glotte se contracte, dans l'état expiratoire provoqué par les excitations corticales ; 6° *il n'y a pas de points corticaux dissociables* correspondant, les uns aux mouvements du larynx, les autres aux mouvements du diaphragme ; 7° on ne trouve pas davantage de points qui correspondent à l'inspiration ou à l'expiration à la surface de circonvolutions ; 8° il est même peu vraisemblable qu'on soit conduit à admettre des *centres respiratoires corticaux*, ayant un siège spécial dans la zone motrice, car chacun des points de cette zone peut provoquer les modifications respiratoires indiquées.

§ II. **Effets circulatoires simples, non épileptiques, des excitations corticales.** Les conclusions de cette recherche sont les suivantes :

A. *Réactions vaso-motrices.* 1° Il existe des effets vaso-moteurs, indépendants de l'état épileptique, et provoqués par les excitations modérées du cerveau ; 2° l'effet vaso-constricteur est constant ; l'effet vaso-dilatateur est exceptionnel et même douteux ; 3° les effets vaso-moteurs sont à leur maximum quand on excite la zone motrice ; ils ne sont pas circonscrits à la région dont les muscles correspondent au point cortical excité ; ils ne sont même pas prédominants dans cette région ; on les trouve identiques dans les deux réseaux carotidiens, à la suite des excitations unilatérales du cerveau, fait important au point de vue de la théorie de l'épilepsie ; 4° on ne doit pas chercher à localiser

des centres vaso-moteurs dans l'écorce cérébrale : les circonvolutions se comportent comme des surfaces sensibles ; elles jouent le rôle de points de départ et non celui d'organes centraux des réactions vaso-motrices.

B. *Réactions cardiaques.* 1° Les excitations corticales, intéressant la zone dite motrice, provoquent des modifications cardiaques qui se caractérisent par des changements de fréquence ; 2° le sens de la réaction (ralentissement ou accélération) ne peut être prévu d'avance, aucun point de la surface excitable n'étant plus particulièrement en rapport avec les appareils accélérateurs ou modérateurs du cœur ; ici, comme dans les excitations des nerfs sensibles, le sens de l'effet cardiaque paraît subordonné, soit à l'intensité de l'excitation, soit au degré d'excitabilité de la surface impressionnée, soit à l'état actuel de l'organe qui doit réagir ; 3° il n'y a aucune raison d'admettre des centres cardiaques corticaux, soit modérateurs, soit accélérateurs ; l'écorce se comporte comme une surface excitable périphérique.

§ III. **Effets oculo-pupillaires des excitations corticales.** En mettant à part les effets pupillaires d'ordre épileptique, nous avons trouvé deux réactions pupillaires simples, l'une irido-constrictive, l'autre irido-dilatatrice, bilatérales toutes les deux, et provoquées par l'excitation modérée de certains points de circonvolutions : l'irido-constriction, associée à l'écartement des paupières, a été produite par l'excitation de la 3e circonvolution externe sur le chien ; l'irido-dilatation, avec projection du globe oculaire, a suivi l'excitation de la circonvolution marginale antérieure (comme l'avait déjà noté Ferrier), mais, de plus, celle du gyrus supra-sylvien. Nous avons reproduit ces mêmes réactions pupillaires en transportant les excitations à la coupe des faisceaux blancs sous-jacents aux régions corticales indiquées. Quant au mécanisme d'action de ces régions, nous hésitons à admettre de véritables centres oculo-pupillaires, au sens propre du mot ; nous pensons même que les réactions peuvent subir une inversion complète suivant l'intensité des excitations et l'état actuel des appareils périphériques ; c'est là un cas particulier d'une notion générale que nous avons eu souvent l'occasion de contrôler, à propos des effets circulatoires et autres, produits par les excitations des nerfs sensibles.

§ IV. **Effets des excitations corticales sur les sécrétions et les excrétions.** L'influence du cerveau sur la fonction sécrétoire, établie par un grand nombre d'observations cliniques et expérimentales, n'a pas fait, de notre part, l'objet de recherches détaillées : nous nous sommes surtout préoccupé des réac-

tions salivaires, sudorales et des effets vésicaux des excitations du cerveau. Nos recherches montrent que l'influence du cerveau sur les sécrétions peut se traduire par des effets positifs (excito-sécrétoires) et suspensifs (inhibitoires) ; celles que nous avons poursuivies sur les réactions vésicales ont conduit à ce résultat principal, que l'émission de l'urine résulte de la cessation de l'action tonique du sphincter, combinée à la contraction du corps de la vessie.

III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE COMPARÉE DU NERF VERTÉBRAL CHEZ LES MAMMIFÈRES ET CHEZ LES OISEAUX

C. R. Société de Biologie, 27 avril 1878.
C. R. Académie des Sciences, 22 juillet 1878.
Cours du Collège de France, 1880-1881.

Dans notre mémoire de 1875 sur l'Anatomie comparée et la Physiologie des nerfs vasculaires de la tête, nous avions réuni un certain nombre de documents sur la constitution du plexus nerveux qui entoure l'artère vertébrale; depuis cette époque, nous avons poursuivi l'étude de ce cordon complexe, au double point de vue anatomique et physiologique : nos dissections sur les oiseaux ont été faites en partie dans le laboratoire du professeur A. Milne-Edwards, en partie dans celui du professeur Marey; toutes nos expériences ont été exécutées dans ce dernier laboratoire.

Les deux séries de recherches montrent que le Nerf Vertébral, chez l'homme et chez les mammifères, constitue bien un dédoublement du cordon limite du Sympathique à la région cervicale, et doit être considéré comme la branche postérieure de bifurcation de la chaîne thoracique au-dessus du ganglion thoracique supérieur, le cordon cervical prévertébral formant la branche antérieure de cette bifurcation. La signification donnée ici au nerf vertébral avait été conçue par de Blainville et développée par Bazin, Bourgery, Swann, etc.; elle reçoit une confirmation nouvelle de nos expériences, qui montrent que les filets d'union entre le nerf vertébral et les nerfs mixtes cervicaux constituent de véritables rameaux communiquants, apportant au cordon sympathique dédoublé les influences cardio-accélératrices et vaso-motrices de la moelle cervicale. En outre, le cordon vertébral du sympathique renferme des filets ascendants comme le cordon cervical proprement dit; ce sont des filets vaso-moteurs agissant sur les réseaux de l'artère vertébrale, comme ceux du sympathique cervical agissent sur les réseaux carotidiens. Nous avions cru également à l'existence des filets oculo-pupillaires dans le cor-

don vertébral, ayant observé la dilatation de la pupille sous l'influence de l'excitation du segment supérieur de ce cordon : c'était une erreur que nous avons reconnue depuis, et qui résultait de la sensibilité de ce segment du nerf vertébral. La dilatation pupillaire produite dans cette expérience est, en effet, une dilatation bilatérale, ayant tous les caractères de l'irido-dilatation réflexe.

Parmi les effets vaso-moteurs que provoque l'excitation du segment inférieur du nerf vertébral, nous rappellerons ceux qui se produisent dans les réseaux abdominaux, dans les branches de l'artère hépatique, en particulier : la section des nerfs vertébraux détermine, en effet, une suractivité circulatoire hépatique très notable ; cet effet est assez accusé pour que nous ayons pensé à lui attribuer l'hyperglycémie qui s'observe en pareil cas, et la glycosurie qui en est quelquefois la conséquence. Nos recherches sur ce point étaient restées inédites ; elles ont été communiquées à M. Laffont, qui en a donné le résumé dans sa thèse (*Th. Doct.*, Paris, 1880 et *Journ. de l'Anatomie*) ; nous sommes revenu sur cette question dans l'article *Grand Sympathique* du Dictionnaire encyclopédique (p. 108), surtout pour énoncer quelques réserves sur la provenance exclusivement vaso-motrice de l'hyperglycémie consécutive à la section du nerf vertébral.

IV. — EFFETS DES EXCITATIONS DES NERFS SENSIBLES SUR LE CŒUR, LES VAISSEAUX ET L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de 1876.
C. R. Académie des Sciences, décembre 1876.
Mémoire détaillé : (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, II, 1876.)

Ces recherches ont eu pour objet l'analyse des accidents produits par l'irritation des nerfs de sensibilité générale et de quelques surfaces sensibles viscérales (estomac, péritoine et poumon) ; nous avons étudié, d'une façon toute spéciale, le mécanisme des troubles cardiaques et respiratoires qui résultent de l'inhalation des vapeurs irritantes et de celles du chloroforme en particulier.

Le fait essentiel qui se dégage de nos expériences est que toute irritation violente et subite, intéressant une surface sensible, cutanée ou muqueuse, retentit sur le cœur pour en provoquer, par voie réflexe, l'arrêt diastolique plus ou moins prolongé, et qu'elle produit un spasme vasculaire général et un arrêt respiratoire à caractère spasmodique : la syncope résulte de l'association de ces différentes réactions. Elle est surtout à redouter, comme l'ont déjà noté les chirurgiens, au début de l'action du chloroforme ; ses dangers s'atténuent à mesure

que l'anesthésie s'accentue, non seulement parce que la sensibilité s'émousse de plus en plus, mais parce que les nerfs qui interviennent dans les réactions cardio-vasculaires et respiratoires perdent graduellement leur excitabilité. Ces différentes conclusions reposent sur un grand nombre d'expériences qui ont toutes été exécutées à l'aide de l'inscription simultanée des excitations appliquées aux nerfs sensibles, des réactions du cœur (cardiographe), des vaisseaux (manomètre), de la respiration (pneumographe). Nous avons, en outre, insisté dès cette époque sur la part essentielle qui revient au nerf spinal (branche interne) dans l'innervation modératrice du cœur, sujet que nous avons plus tard repris avec détail, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie comparée (voy. Section II, p. 11.)

V. — EFFETS PRODUITS SUR LA RESPIRATION, LE CŒUR ET LES VAISSEAUX PAR L'EXCITATION DU BOUT CENTRAL DU PNEUMOGASTRIQUE ET DE SES BRANCHES

C. R. Société de Biologie, juillet 1877, — octobre 1879, — 2. 8, 22 novembre 1879, — 2 juin 1883.
C. R. Académie des Sciences, décembre 1878, — mai 1879, — août 1879.
Association française pour l'avancement des sciences, Congrès de Blois, 1884.
Mémoire détaillé contenant les recherches exécutées jusqu'en 1879.
(*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1878-1879.)

Les conclusions de toute cette série d'études peuvent être résumées dans une série de propositions dont quelques-unes ont servi de point de départ à des recherches complémentaires indiquées plus loin (n° XXXI. *Innervation sensitive du cœur*, — n° LIX. *Innervation sensitive de l'appareil respiratoire*); l'ensemble de la question a été traité avec détail dans notre cours de 1886-1887 sur la Sensibilité organique. (*Inédit.*)

§ I. **Ligatures et sections du pneumogastrique.** — 1° La *ligature* rapide d'un pneumogastrique, l'autre nerf étant intact ou coupé, provoque une inspiration brusque avec augmentation de l'aspiration pleurale.

2° En même temps se produit l'arrêt ou le ralentissement passager des battements du cœur. Cette modification résulte d'une action réflexe et non d'un effet direct, même quand le pneumogastrique opposé à celui sur lequel on opère a été sectionné au préalable ; dans ce cas, le réflexe a le temps de passer par le même nerf qui est ainsi le siège d'un va-et-vient rapide mais mesurable avec l'appareil que nous avons appelé *Névrotome électrique*. (Voy. *Technique*, 1re série, n° 3.)

3° La *ligature* (ou la section) d'un pneumogastrique provoque aussi un réflexe vaso-constricteur, dont les effets mécaniques (élévation de la pression) ne peuvent être mis en évidence, que si le ralentissement ou l'arrêt simultané du cœur a été supprimé par l'atropine ou par un autre agent suspensif de l'action cardio-modératrice.

§ II. **Excitations centripètes du pneumogastrique.** 4° L'*excitation* du bout central d'un pneumogastrique, sur un animal sain du reste (sans anesthésie), provoque, comme réaction vraie, un acte expiratoire, précédé d'une brusque inspiration, réaction banale de toute excitation vive des nerfs sensibles et qui ne fait point partie des effets propres de la stimulation centripète du pneumogastrique : cette inspiration initiale disparaît en effet, la réaction expiratoire se maintenant, quand on répète l'expérience sur un animal à demi anesthésié.

L'acte expiratoire est caractérisé par un retrait actif des parois qui tend à produire une diminution de l'aspiration pleurale ; en même temps survient un resserrement énergique des bronches contractiles.

5° L'*arrêt réflexe du cœur*, que provoque l'excitation centripète du pneumogastrique, est un arrêt diastolique ; nous n'avons jamais observé l'arrêt en systole qu'ont noté quelques expérimentateurs. Cette réaction modératrice exige, pour se produire, l'intégrité du pneumogastrique opposé, ou, tout au moins, celle des racines bulbaires du nerf spinal. Le curare abolit ces réflexes avant que les mouvements volontaires de la respiration ne soient supprimés et que l'excitabilité du bout périphérique du pneumogastrique n'ait disparu; cet effet paraît impliquer une action primitivement centrale du curare. Les anesthésiques, et le chloroforme en particulier, suppriment très rapidement les réflexes modérateurs du cœur.

Après la section des deux pneumogastriques, l'excitation centripète d'un seul de ces nerfs ou de tous les deux ne produit pas plus d'arrêt diastolique que d'arrêt systolique du cœur, si les précautions ont été prises pour que les courants excitateurs ne dérivent pas jusqu'au cœur lui-même. Le ralentissement du cœur qui se produit souvent en pareil cas résulte d'une action cardiaque indirecte : il est la conséquence de l'élévation de la pression artérielle produite par le spasme vasculaire réflexe.

6° Le *réflexe vasculaire* produit par l'excitation du bout central du pneumogastrique consiste, le plus souvent, en un resserrement énergique et général des vaisseaux, qui élève très haut la pression dans les artères. Ce spasme vasculaire réflexe n'apparaît que 6 à 7 dixièmes de seconde après le début de l'excitation ;

il est beaucoup plus tardif et plus faible si l'animal est anesthésié; il peut même faire complètement défaut dans la chloroformisation confirmée.

Pour mettre en évidence cet effet vaso-moteur, il faut supprimer les réactions cardiaques simultanées qui pourraient l'atténuer ou le masquer complètement, la double section des pneumogastriques, et, mieux encore, l'atropine à petites doses, empêchant les effets modérateurs réflexes de se produire, dégagent nettement l'effet vaso-contricteur.

Par exception chez le chien, et très habituellement chez le chat, la réaction vasculaire du bout central du pneumogastrique est une réaction vaso-dilatatrice s'accusant par une chute graduelle et profonde de la pression artérielle ; cet effet est identique à celui qui résulte de l'excitation centripète du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon.

§ III. **Réactions spéciales des nerfs sensibles des différents organes innervés par la pneumogastrique.** Notre but, en poursuivant la recherche des réactions respiratoires, cardiaques et vasculaires produites par les excitations du bout central du pneumogastrique, était d'arriver à dégager, dans ces réactions, celles qui appartiennent en propre aux filets sensibles de provenance variée, groupés dans le tronc de ce nerf à la région du cou ; si intéressante, en effet, que puisse être l'étude des effets produits par l'excitation en masse de ces nerfs qui proviennent d'organes multiples, elle est évidemment beaucoup moins instructive que celles des réactions propres à chacun de ces organes. Aussi, après nous être renseigné par nous-même sur les réactions si discutées des excitations centripètes du pneumogastrique, avons-nous cherché à déterminer les effets liés à la mise en jeu des nerfs laryngés, trachéo-bronchiques et pulmonaires, cardio-aortiques, œsophago-gastriques, etc. C'était une vaste étude à entreprendre, touchant de près à des questions de symptomatologie du plus haut intérêt.

A propos de l'Innervation sensitive de l'appareil respiratoire (*Section* III) et du cœur (*Section* II), nous indiquerons les principaux résultats de ces recherches complémentaires.

VI. — EFFETS REFLEXES DE LA LIGATURE ET DE LA SECTION DES NERFS; MESURE DE LA VITESSE DU VA-ET-VIENT NERVEUX DANS LE MÊME NERF

C. R. Société de Biologie, 11 octobre 1879.

C. R. Académie des Sciences, mars 1880.

La ligature ou la section d'un nerf mixte provoque une réaction motrice qui ré-

sulte à la fois de l'excitation mécanique directe des fibres nerveuses motrices (effet centrifuge) et de l'excitation des fibres nerveuses sensibles ; cette excitation centripète détermine un effet réflexe, qui est assez rapide pour revenir par le même nerf, entre le moment où a été commencée la ligature ou la section (excitation) et le moment où la continuité du nerf est interrompue. Il est très difficile de distinguer, quand on opère sur un nerf sensitivo-moteur, ces deux réactions directes et réflexes, et de préciser dès lors le temps minimum du va-et-vient nerveux dans le même nerf. Nous avons pensé que le pneumogastrique réalisait des conditions plus favorables ; en effet, l'excitation traumatique brève de son bout périphérique ne produit pas, dans les conditions ordinaires, d'effet cardiaque modérateur, tandis que cette réaction est toujours déterminée par la ligature ou la section, même si le nerf opposé est coupé. Nous avons donc fait varier la durée de la section du pneumogastrique, en précisant les deux instants successifs du début et de la fin de l'opération, au moyen d'un instrument compresseur à double contact électrique (voy. *Technique*, 1[re] série, n° 3) : nous avons vu ainsi que le réflexe modérateur du cœur a encore *le temps de passer* dans le nerf comprimé, si la durée de la compression est supérieure à un dixième de seconde. Mais si la section est faite plus rapidement, le cœur ne reçoit pas l'influence modératrice réflexe, ou, tout au moins, ne la traduit par aucune des réactions que nous savons être caractéristiques de l'action du pneumogastrique.

VII. — INNERVATION MOTRICE ET SENSITIVE DE L'APPAREIL URINAIRE

Cours du Collège de France, 1886-1887.

Nos recherches sur ce sujet, comme celles que nous avons exécutées à propos de l'innervation de l'appareil digestif, n'ont fait l'objet que de Leçons inédites en 1883 et 1886 ; le résumé de quelques-unes d'entre elles a cependant été donné dans l'article *Sympathique* du Dictionnaire encyclopédique, p. 88 à 100.

Nous nous sommes surtout attaché à déterminer le mécanisme des réactions vasomotrices et cardiaques d'origine rénale, en indiquant les applications à la pathogénie de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans les néphrites sans artério-sclérose ; nous avons aussi étudié les réactions qui ont leur point de départ dans l'uretère, en développant particulièrement le mécanisme des anuries réflexes ; enfin, l'examen de la sensibilité vésicale, du rôle qu'elle remplit dans la provocation réflexe de la contraction du corps de la vessie, dans le relâchement par action d'arrêt de l'appareil sphinctérien au moment de l'émission de l'urine, a

fait l'objet d'expériences spéciales que nous nous proposons de publier dans un travail d'ensemble sur l'Innervation organique, envisagée au double point de vue physiologique et pathologique : cette publication correspondra aux Leçons faites pendant les années 1883-1884, 1886-1887, et au cours dont nous réunissons les éléments, pour 1887-1888.

VIII. — INNERVATION MOTRICE ET SENSITIVE DE L'APPAREIL DIGESTIF

Cours du Collège de France. *Leçons inédites de 1883-1884 sur l'Innervation motrice de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.*

Exposé sommaire des réactions des irritations digestives. (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, tomes II et IV et article *Sympathique* du Dictionnaire encyclopédique, 1884, p. 80-88.)

Nos expériences sur l'Innervation motrice et sensitive de l'appareil digestif n'ont point été publiées dans un travail d'ensemble ; la plupart d'entre elles sont même restées inédites et n'ont été développées que dans nos Leçons de 1883 et de 1886 ; aussi nous bornerons-nous à quelques brèves indications.

L'influence motrice du pneumogastrique *sur l'œsophage* a été étudiée, à la suite des recherches de M. Ranvier et avec des procédés analogues ; nous nous sommes surtout arrêté à l'examen de la vitesse de transmission de l'onde musculaire et à la recherche du mécanisme nerveux réflexe, qui détermine la progression du bol alimentaire : nos expériences nous conduisent à nous rallier à la théorie des réflexes successifs, désignée par M. Ranvier, sous le nom de *Théorie du Clavier*.

L'action des nerfs moteurs *sur l'appareil gastrique* nous a paru devoir être dissociée en une influence motrice positive et en une influence motrice inhibitoire, cette dernière se manifestant par le relâchement réflexe du sphincter pylorique et par la diminution du tonus de la région du cardia.

Quant à l'étude de l'*innervation sensitive gastro-intestinale*, c'est surtout l'examen des réactions vaso-motrices générales et pulmonaires et des effets cardiaques réflexes de provenance gastrique, qui nous a occupé à différentes époques, en 1876, en 1878 et en 1881, dans des travaux dont nous avons donné l'indication n°s IV, V et XLVI.

INNERVATION DE L'IRIS. (Voy. Section I, p. 22.)

INNERVATION DU CŒUR. (Voy. Section II, p. 45 à 49.)

INNERVATION DES VAISSEAUX. (Voy. Section II, p. 72 à 77.)

INNERVATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE. (Voy. Section III, p. 96 à 101.)

INNERVATION GLANDULAIRE. (Voy. Section IV, p. 103 à 105.)

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CHALEUR ANIMALE. (Voy. Section V, p. 100.)

IX. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES NERFS

Article *Nerfs* du Dictionnaire encyclopédique, 1876 (44 pages).

Cette étude est surtout historique et critique. Elle comprend l'examen du cordon nerveux périphérique, envisagé comme un organe complexe dont l'analyse expérimentale, au moyen des sections, des excitations, de la dégénération localisée, de l'action élective de certains poisons, permet de dissocier les nombreux éléments; le nerf est aussi étudié comme un conducteur actif, et ses excitants physiologiques sont soumis à une analyse détaillée; un chapitre spécial est consacré à l'étude des excitations unipolaires, un autre à l'exposé des principes de l'électro-physiologie.

X. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX

Article *Système nerveux* du Dictionn. encycl. des Sc. méd., 1877 (128 pages).
Cours de l'Ecole pratique, 1880. (Inédit.)

Dans l'article *Système nerveux* du Dictionnaire, nous avons groupé les documents historiques et personnels que nous avions recueillis depuis longtemps sur ce sujet : ayant étudié dans l'article *Nerfs* les propriétés des cordons nerveux périphériques, nous nous sommes arrêté, dans ce travail beaucoup plus développé, à l'examen des relations fonctionnelles qui existent entre les différentes parties du *système nerveux*.

Après une étude préalable des *propriétés chimiques et physiques* de la substance nerveuse, nous avons présenté une revue d'ensemble des fonctions des appareils nerveux sensibles périphériques, organes de sensibilité générale ou spéciale, reliant l'organisme au milieu extérieur, lui permettant d'en ressentir l'influence et d'y répondre par des réactions appropriées.

La physiologie des *organes de transmission centripète*, des cordons nerveux sensibles, fait suite à celle de leurs appareils d'origine périphérique ; ici trouve place une étude critique très détaillée de la sensibilité récurrente examinée successivement de nerfs sensibles à nerfs moteurs, de nerfs sensibles à nerfs sensibles, de nerfs rachidiens à nerfs sympathiques. Nous examinons ensuite le mode de fonctionnement des *centres nerveux*, c'est-à-dire la physiologie générale de l'élément actif du tissu nerveux, de la cellule nerveuse ; celle-ci est étudiée

dans l'axe cérébro-médullaire, dans les ganglions rachidiens, dans ceux de la chaîne sympathique, dans les plexus nerveux de différents ordres.

La question si controversée de la *localisation dans le cerveau* des centres moteurs et sensitifs, est sommairement exposée dans cette étude : nous l'avions réservée pour un travail ultérieur, à la fois critique et expérimental, qui a été exécuté depuis. (Voy. p. 5 à 8.)

Nous avons été ensuite naturellement amené à envisager les *actions centrifuges* provenant des centres nerveux : dans cette nouvelle étude, ont pris place des considérations générales sur les phénomènes d'innervation organique, surtout cardio-vasculaire, sur les rapports du système nerveux avec la production et la répartition de la chaleur animale, avec les actes de nutrition, etc.

Un chapitre d'ensemble a été consacré à la recherche des *conditions d'activité* des appareils nerveux périphériques et centraux, des conducteurs centripètes et centrifuges; en d'autres termes, la grande question de l'excitabilité du système nerveux a été abordée ici.

Enfin, cette étude générale a été complétée par la recherche des *lois d'association physiologique* et des influences réciproques que les grandes fonctions exercent les unes sur les autres par l'intermédiaire du système nerveux considéré comme agent d'harmonisation.

Nous signalerons particulièrement, dans ce long travail, le chapitre consacré à l'étude de la *sensibilité récurrente* (p. 541-555) et celui qui traite de la détermination expérimentale des points du système nerveux jouant le rôle de *centres* (p. 574-598).

XI. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GANGLIONS SPINAUX

Article *Ganglions* du Dictionn. encycl. des sc. méd., 1880 (24 pages).

§ I. **L'étude histologique** des ganglions rachidiens forme la première partie de ce travail : elle comprend l'examen du stroma fibreux, des vaisseaux sanguins, des capsules cellulaires avec leur endothélium, de la cellule ganglionnaire; celle-ci a été surtout examinée dans ses rapports avec les tubes nerveux, notion qui doit servir de point de départ à la discussion du rôle que remplit l'élément actif des ganglions.

§ II. **L'étude des fonctions ganglionnaires** a été limitée à l'examen de l'action dite trophique des ganglions rachidiens sur les tubes nerveux qui sont en rap-

port avec eux ; les interprétations variées de cette influence ayant été exposées et discutées avec détail, nous avons indiqué les faits anatomo-pathologiques qui semblent de nature à ébranler la doctrine wallérienne (atrophie des racines postérieures sans altération des ganglions, — altérations ganglionnaires sans lésion des nerfs sensibles, — dégénération ascendante des nerfs, etc.), et proposé une interprétation pour la production de certaines lésions périphériques, cutanées par exemple, dans les cas d'altérations ganglionnaires sans altérations des nerfs sensibles intermédiaires.

XII. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU GRAND SYMPATHIQUE

Article *Sympathique* du Dictionn. encycl. des sc. méd., 1884 (153 pages).
Cours inédit du Collège de France : 1880-1881, 1883-1884.

Ne pouvant entrer dans le détail des différents points exposés dans ces études, nous insisterons sur ceux d'entre eux que nous avons personnellement examinés, ou à l'analyse desquels nous croyons avoir apporté quelques nouveaux éléments de discussion.

§ 1. Dans l'*exposé général des propriétés centrifuges* (motrices et inhibitoires) du grand sympathique, deux points que nous avons spécialement étudiés doivent être signalés : 1° nous montrons que l'étude *physiologique* de ce système ne doit pas se borner à l'examen de l'appareil nerveux tel que le délimite l'anatomie descriptive, un grand nombre de nerfs organiques (vasculaires, sécrétoires, viscéraux), se détachant des centres nerveux avec les cordons crâniens et rachidiens et restant, jusqu'à leur terminaison au niveau des organes, anatomiquement indépendants du sympathique proprement dit ; nos recherches sur ce point remontent à 1875 et ont été développées dans notre travail sur l'Innervation vasculaire de la tête (voy. n° LX); 2° nous insistons sur cet autre fait que l'attribution positive (motrice ou sécrétoire) et l'attribution suspensive (action d'arrêt, action inhibitoire) du sympathique n'impliquent pas forcément l'existence de nerfs indépendants, les uns excito-moteurs, les autres inhibitoires : un grand nombre de faits établissent que le sens de l'effet exercé par un nerf ou transmis par lui, dépend surtout de l'état actuel des organes terminaux et du sens dans lequel ont été impressionnés les centres d'où émane ce nerf.

Dans cette même étude d'ensemble, nous insistons sur l'intervention des appareils ganglionnaires périphériques dans les transformations et dans le mode

de répartition des influences apportées par les nerfs afférents : ici se trouve traitée la question des mouvements rythmiques en général.

L'examen de la *sensibilité du sympathique* nous a conduit à l'étude de plusieurs questions importantes et, en particulier, des suivantes : 1° *dissociation des nerfs sensibles organiques*, en nerfs qui s'engagent dans le sympathique proprement dit, et en nerfs qui gagnent les centres par la voie des cordons crâniens et rachidiens ; 2° *sensibilité récurrente* de la plupart des filets sympathiques et déductions qu'on doit tirer de ce fait pour la pratique expérimentale.

§ 2. L'étude de l'*influence qu'exerce le grand sympathique sur les principales fonctions* représente la plus grande partie de ce travail : à propos de chaque appareil organique, nous avons donné le résumé des faits acquis et exposé la critique des travaux antérieurs ; nous avons en outre (et c'est sur ce point qu'il y a lieu d'insister) fourni de nombreuses indications nouvelles tirées de nos propres expériences : c'est surtout au sujet de l'innervation du cœur, de celle de l'appareil oculaire et de l'appareil vaso-moteur que nous avons eu l'occasion de présenter des résultats personnels ; nous y reviendrons à propos de chaque appareil (voy. *cœur, vaisseaux, œil, glandes*), nous bornant à mentionner ici la part que nous avons prise à l'étude du système organique.

§ 3. La 3e partie de cette étude comprend l'*anatomie physiologique* du sympathique, c'est-à-dire le mode de groupement, dans les différentes parties du système, des divers appareils d'innervation partielle précédemment étudiés : c'est une tentative de systématisation qui a été abordée ici pour la première fois, et à laquelle nous pensons avoir apporté quelques éléments précis, surtout en ce qui concerne la portion cervico-céphalique du sympathique.

Dans cette même partie synthétique, nous étudions avec détail les arguments invoqués en faveur des ganglions considérés comme appareils nerveux centraux : l'influence dite *tonique* nous a paru résulter de nos expériences sur le premier ganglion thoracique, comme elle ressort de celles de Vulpian, Liégeois, Tuwim, sur le ganglion cervical supérieur ; l'influence *trophique* des ganglions sur les nerfs qui en émanent, constitue un nouvel argument en faveur de l'action propre, centrale de ces organes ; enfin, et surtout, l'influence *réflexe*, telle que l'a admise Cl. Bernard et qu'elle semble ressortir de nos recherches sur le ganglion ophthalmique, caractérise la fonction des ganglions comme organes centraux.

De cet ensemble de faits, et de quelques autres relatifs à l'intervention des appareils ganglionnaires dans les actions nerveuses d'arrêt, il résulte que le système sympathique jouit, en effet, d'un certain degré d'indépendance ; mais nous n'avons été autorisé à admettre pour lui qu'*une indépendance relative*.

La subordination du sympathique au système cérébro-spinal étant admise, nous avons été conduit à rechercher les points d'origine, les noyaux centraux du sympathique dans la moelle et l'encéphale et à étudier les conditions normales ou artificielles de l'activité de ces véritables centres sympathiques ; mais n'ayant présenté à ce sujet qu'une étude purement critique, nous nous bornerons à cette simple mention.

XIII. — DE LA DURÉE DES ACTES NERVEUX

Deux articles publiés dans la *Gazette hebdomadaire*, nos 49 et 50, 1878. (Reproduits par le *London med. Record.*)

Cette étude renferme l'indication et la critique des recherches récentes sur la vitesse du transport des excitations dans les nerfs moteurs volontaires et organiques, dans les nerfs de sensibilité générale, sur la rapidité avec laquelle se produisent les mouvements réflexes directs et croisés et sur la durée des actes cérébraux simples. Nous avons surtout utilisé les données fournies par les autres physiologistes, nous bornant à présenter quelques résultats personnels sur la durée des réactions d'origine cérébrale. Depuis l'époque où a été publié ce travail critique, nous avons poursuivi la solution des mêmes questions ; le résumé quelques-unes de nos expériences a été donné à propos des fonctions motrices du cerveau. (Voy. p. 6.)

XIV.— RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'INNERVATION DE L'IRIS. (Ayant valu à leur auteur le prix de Physiologie expérimentale à l'Académie des sciences. — Concours Montyon, 1879.)

1re note : Société de Biologie : *Dissociation anatomique et physiologie des nerfs irido-dilatateurs au-dessus du ganglion cervical supérieur.* (20 juillet 1878, C. R. p. 244.)

2e note : Société de Biologie : *1° Défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires ; 2° Distinction des nerfs ciliaires en dilatateurs et en constricteurs de la pupille ; 3° Différence de rapidité du resserrement et de la dilatation de la pupille.*
(3 août 1878.) Note mentionnée dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, développée dans la *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, p. 503, 1878.

3e note : Société de Biologie : *1° Trajet des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices carotidiennes entre la moelle et le sympathique cervical ; 2° Influence tonique du ganglion premier thoracique sur les filets irido-dilatateurs.* (19 juillet 1879, p. 246.)

Note à l'Académie des sciences : *Indépendance des changememts du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne.* (C. R., 19 mai 1879.)

Mémoire in extenso : (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, p. 1-71, T. IV, 1878-79.)

Effets produits sur la pupille par les excitations du cerveau. (*Nouvelles recherches relatives aux centres cérébraux de l'appareil oculaire et aux modifications pupillaires dans les accès épileptiques.*) (*Leçons de* 1884-1885, publiées en 1887, p. 212 à 235.)

Les résultats développés dans les divers travaux dont l'énumération précède peuvent être résumés en quelques propositions :

§ I. **Indépendance des mouvements de la pupille** par rapport aux modifications de la circulation intra-oculaire.

Tout en admettant que, dans l'iris, membrane vasculaire, comme dans les autres tissus (voy. *Section* II), les variations de la réplétion des vaisseaux provoquent des changements de volume du tissu et peuvent, dès lors, produire des différences dans le diamètre de la pupille, nous nous sommes attaché à montrer, qu'en dehors de tout changement de calibre des vaisseaux oculaires, la pupille se dilate sous l'influence de nerfs spéciaux, commandant à des mouvements musculaires.

1° *La preuve anatomique* de cette indépendance a été fournie tout d'abord par la découverte d'un filet émanant du ganglion cervical supérieur, distinct des rameaux carotidiens, et allant se jeter dans le ganglion de Gasser : la section de cette *anastomose symphatico-gassérienne* est suivie du même rétrécissement de la pupille que la section du sympathique au cou; l'excitation de ce filet provoque la même dilatation pupillaire que l'excitation du sympathique cervical; l'excitation de ce dernier cordon produit l'irido-dilatation, si l'anastomose sympathico-gassérienne, est intacte et cesse d'agir sur la pupille si cette anastomose est coupée. Aucun effet circulatoire, soit carotidien, soit oculaire, ne s'observe quand on sectionne ou quand on excite l'anastomose, tandis que ces effets se produisent quand on agit sur le cordon cervical du sympathique, après section du rameau d'union entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser.

Ce rameau contient donc, isolés, les filets oculo-pupillaires qui sont confondus avec les vaso-moteurs de la tête dans le sympathique cervical : c'est un nerf irido-dilatateur dissocié des nerfs vaso-moteurs.

Plus loin, au niveau des nerfs ciliaires, on retrouve la même dissociation : quelques filets ciliaires agissent sur la pupille sans produire de modifications circulatoires intra-oculaires.

2° *En comparant les phases de la dilatation pupillaire à celles du resserrement des vaisseaux carotidiens* (voy. *Technique*, 2ᵉ série, n° 13), quand on excite le segment

céphalique du sympathique cervical, on constate qu'il n'y a aucun rapport entre les deux ordres de phénomènes : la dilatation pupillaire se produit plus tôt que le resserrement des vaisseaux; elle atteint rapidement son maximum, avant que les vaisseaux aient achevé de se resserrer; elle diminue même, alors que l'effet vaso-moteur va encore en croissant; elle a tout à fait cessé quand les vaisseaux commencent à se resserrer. Le défaut de concordance des modifications circulatoires et pupillaires et l'antériorité de ces dernières, impliquent nécessairement l'indépendance de l'irido-dilatation.

3° *La possibilité de faire dilater et resserrer la pupille* par l'excitation directe des nerfs sympathique et moteur oculaire commun, chez les animaux qu'on vient de tuer *par hémorrhagie*, entraîne, comme conséquence nécessaire, le défaut de subordination des mouvements de l'iris aux modifications circulatoires.

4° *L'absence de changements dans la pression intra-oculaire*, quand on provoque la dilatation ou le resserrement de la pupille en excitant tel ou tel nerf irien, constitue une preuve complémentaire de cette indépendance.

L'action propre des nerfs irido-dilatateurs étant ainsi établie, nous nous sommes efforcé d'en déterminer le trajet entre les centres et l'iris, sans nous arrêter à la question de provenance, suffisamment tranchée par les travaux antérieurs. Cette nouvelle partie de nos recherches doit être divisée en plusieurs groupes, que nous présenterons successivement :

§ II. **Trajet des fibres irido-dilatatrices du groupe cervico-dorsal. — Rôles des ganglions interposés.**

1° La moelle cervico-dorsale fournit des fibres irido-dilatatrices qui aboutissent au ganglion premier thoracique par plusieurs voies : par le cordon thoracique du sympathique (du 3° au 5 ou 6° nerfs dorsaux); par les rameaux communiquants directs du 1er et du 2° nerfs dorsaux; par le nerf vertébral, recevant lui-même les filets que lui fournissent les trois ou quatre derniers nerfs cervicaux : la figure ci-jointe (fig. 2) résume nos expériences, qui contrôlent et complètent sur certains points celles qui ont été exécutées depuis les recherches de Budge et Waller.

2° Les fibres irido-dilatatrices, au sortir du ganglion premier thoracique, gagnent le cordon cervical en passant par la branche antérieure de l'anneau de Vienssens.

3° Le ganglion premier thoracique paraît exercer, sur les fibres irido-dilatatrices, une influence tonique qui maintient pendant un certain temps l'activité des filets

qui l'ont traversé : cette influence est comparable à celle que M. Vulpian a reconnue au ganglion cervical supérieur.

4° Le ganglion cervical supérieur ne reçoit pas, de la portion la plus élevée de la moelle, de filets irido-dilatateurs : si l'excitation des anastomoses qui l'unissent aux premières paires cervicales provoque la dilatation pupillaire, c'est que ces anastomoses sont sensibles par récurrence, comme le montre la bilatéralité de la réaction et sa disparition chez les animaux anesthésiés. Ces caractères sont ceux des effets réflexes : c'est pour les avoir négligés que nous avions admis, au début de nos recherches, l'action irido-dilatatrice directe du bout supérieur du nerf vertébral; notre erreur nous a été démontrée plus tard; aussi, dans notre étude d'ensemble publiée en 1879, n'avons-nous plus admis cette influence.

5° La dissociation des filets irido-dilatateurs et des filets vaso-moteurs du sympathique ne commence réellement à s'opérer, au point de vue anatomique, qu'au delà du ganglion cervical supérieur ; à ce niveau, les fibres pupillaires constituent l'anastomose que nous avons étudiée sous le nom de *filet sympathico-gassérien* et dont nous avons plus haut précisé la fonction. (Voy. p. 23.)

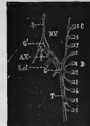


FIG. 2. — Schéma du trajet des filets irido-dilatateurs entre la moelle et le cordon cervical du sympathique.

Les quatre derniers nerfs cervicaux (C. 5, 6, 7, 8) fournissent des filets irido-dilatateurs au cordon nerveux vertébral (N. V.), qui les conduit au premier ganglion thoracique (G).

Les cinq ou six premiers nerfs dorsaux (D. 1, 2, 3, 4, 5, 6) fournissent de même des filets irido-dilatateurs au cordon thoracique (T), qui les apporte au ganglion thoracique supérieur (G.).

Ce ganglion est donc le centre de convergence des filets iriens de la moelle cervico-dorsale.

Au delà, ces filets passent par la branche antérieure de l'anneau de Vieussens (A. V.), entourant l'artère sous-clairière S. CL. et gagnent le ganglion cervical inférieur (G') pour se grouper dans le cordon sympathique du cou (S).

§ III. **Trajet des fibres irido-dilatatrices du groupe bulbaire.**

1° Ces fibres, suivant les filets radiculaires du trijumeau, arrivent au ganglion de Gasser, au niveau duquel elles se réunissent aux fibres du système inférieur ou groupe cervico-dorsal, amenées au même ganglion par l'anastomose du sympathique cervical.

2° Le ganglion de Gasser constitue donc le centre de convergence des deux systèmes de fibres irido-dilatatrices médullaires et bulbaires ; de cette notion découle l'interprétation des effets pupillaires produits par la section du trijumeau en deçà et au delà du ganglion.

3° L'action tonique du ganglion de Gasser peut être aussi réelle que celle du ganglion premier thoracique et cervical supérieur ; mais, avant de conclure dans ce sens, on doit se rappeler que si l'effet pupillaire produit par la section du trijumeau en avant du ganglion est plus accentué, c'est qu'on interrompt à la fois la continuité des filets bulbaires et des filets médullaires. La question doit donc être encore réservée.

§ IV. **Nerfs ciliaires irido-dilatateurs.** — 1° Les filets fournis par le bulbe et par la moelle cheminent dans la branche ophthalmique et se séparent en plusieurs groupes au niveau des nerfs ciliaires.

2° L'excitation d'un seul nerf ciliaire dilatateur donne lieu à la dilatation régulière et totale de la pupille ; cette réaction d'ensemble doit faire admettre une association périphérique, dans l'épaisseur de l'iris, des différents filets ciliaires irido-dilatateurs.

3° La dilatation de la pupille paraît résulter à la fois de l'action directe des nerfs moteurs sur les fibres radiées, et de l'action suspensive, inhibitoire, de ces mêmes nerfs sur l'appareil antagoniste, ce qui exclut l'hypothèse d'une lutte entre deux influences de sens contraire. A l'appui de cette opinion, nous rappellerons que nous avons noté un retard beaucoup plus grand de l'irido-dilatation produite par l'excitation du sympathique, que de l'irido-constriction provoquée par l'excitation de l'oculo-moteur commun; nous ajouterons que le retard de la dilatation pupillaire diminue notablement à la suite de la section des nerfs irido-constricteurs.

D'autres recherches sur le trajet des nerfs irido-constricteurs, sur le rôle tonique et probablement réflexe du ganglion ophthalmique, sur la combinaison des effets produits par l'excitation simultanée des nerfs irido-constricteurs et des nerfs irido-dilatateurs, ont été exposées dans le mémoire dont nous venons de donner les principales conclusions.

§ V. **Détermination des points du cerveau** dont l'excitation produit des effets pupillaires constricteurs et dilatateurs indépendants de l'état épileptique. (Voy. n° II. *Influence du cerveau sur les fonctions organiques*, p. 8.)

§ VI. **Détermination des effets oculo-pupillaires produits par les excitations épileptogènes du cerveau** avec ou sans convulsions externes. (Voy. n° XVI. *Épilepsie partielle*, p. 32.)

XV. — APPAREIL DE L'OLFACTION (ANATOMIE DESCRIPTIVE, ANATOMIE COMPARÉE, PHYSIOLOGIE)

Article *Olfaction* du Dictionn. encyclop. des Sc. méd., 1883 (121 pages).

Aucune monographie anatomique et physiologique sur la fonction olfactive n'existant dans notre littérature, nous avons eu l'intention de donner une étude d'ensemble, aussi complète qu'il nous a été possible, de l'appareil olfactif chez l'homme et chez les animaux, de son développement, de son mode de fonctionnement et de ses excitants spécifiques, les odeurs.

Malgré l'étendue de ce travail et la grande quantité de documents qu'il renferme, nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'en donner une analyse détaillée: c'est surtout une œuvre de critique et un article de Dictionnaire ; nous n'y avons apporté qu'un petit nombre d'éléments personnels.

Un exposé sommaire du plan suivi et l'indication de quelques points spéciaux suffiront à donner une idée de cette étude.

I. **Anatomie descriptive.** Dans l'examen des organes extérieurs de l'appareil olfactif, la structure de la muqueuse, la disposition de son épithélium et le mode de terminaison des nerfs olfactifs, ont été décrits avec détail ; mais nous avons surtout insisté sur les organes nerveux centraux de l'olfaction en développant, les vues des anatomistes sur le lobe (bulbe) olfactif, sur sa structure, ses connexions centrales et sur les organes cérébraux olfactifs ; ici, les études si complètes de Broca ont été largement mises à contribution ; un court exposé des faits relatifs au développement de l'appareil olfactif, termine la partie descriptive.

II. **Physiologie.** Un premier chapitre est consacré à l'étude des *odeurs*, de leur nature, des conditions qui favorisent leur développement, de leurs classifications. C'est surtout au *mode de fonctionnement* de l'appareil olfactif que sont consacrés les plus longs développements ; l'étude du rôle du système nerveux y tient la plus large place, et, en particulier, celle des organes centraux de l'olfaction.

III. **L'anatomie et la physiologie comparée** de l'appareil olfactif constituent la dernière partie et non la moins importante de cette longue étude ; nous signalerons particulièrement l'examen de l'organe de Jacobson chez les Rongeurs et la comparaison anatomique des organes périphériques de l'olfaction chez les Invertébrés.

ÉTUDES DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE SUR LE SYSTÈME NERVEUX

XVI. — ÉPILEPSIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE (ÉPILEPSIE PARTIELLE, ÉPILEPSIE JACKSONIENNE) EXPÉRIMENTALEMENT PRODUITE PAR LES EXCITATIONS ET PAR LES LÉSIONS IRRITATIVES DU CERVEAU.

1re Note : Des conditions productrices et de la généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale (en collaboration avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 23 décembre 1877.)

2e Note : De l'épuisement cortical temporaire post-épileptique (en collaboration avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 6 janvier 1878.)

3e Note : Effets de la réfrigération localisée sur la production de l'épilepsie corticale (en collaboration avec M. Pitres). (*Soc. Biologie*, 3 mars 1883.)

1er Mémoire détaillé : Recherches graphiques sur les mouvements simples et convulsifs provoqués par les excitations du cerveau (avec M. Pitres).
(*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1878-79.)

2e Mémoire : Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale (avec M. Pitres). (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1883.)

Leçons sur l'Épilepsie corticale et les réactions organiques qui accompagnent les accès.
Cours du Collège de France, 1884-1885, publié en 1887.—p. 60 à 125 : *Convulsions externes;* — p. 150 à 161 : *Troubles respiratoires;* — p. 170 à 202 : *Troubles circulatoires;* — p. 219 à 230 : *Troubles pupillaires;* — p. 240 à 244 : *Troubles sécrétoires.*

Nos recherches sur l'épilepsie corticale, poursuivies d'abord avec la collaboration de M. Pitres, ont été reprises depuis 1883, et ont fait l'objet d'une série de Leçons publiées dans le volume auquel nous avons emprunté le résumé de nos expériences sur les fonctions motrices du cerveau. (V. p. 15.) Nous avons étudié avec détail les convulsions épileptiques et les troubles organiques qui les accompagnent ou qui caractérisent seuls l'état épileptique chez les animaux curarisés (épilepsie masquée, épilepsie interne) : c'est le résumé de ces études que nous avons à présenter ici.

§ I. **Convulsions externes.** La méthode graphique, appliquée à l'analyse des accès épileptiques, nous a permis de déterminer les *formes variées des convulsions*, les types multiples des accès *normaux* (tonico-cloniques) (fig. 3), des accès *incomplets* (cloniques ou vibratoires), des accès *anormaux* (à périodes renversées, cloniques d'abord, puis toniques, ou bien avec période de contracture intercalée entre deux périodes cloniques) ; nous avons, de même, enregistré le

début et la marche des secousses convulsives, le mode d'envahissement des diverses parties du corps, l'instant variable de la cessation des convulsions dans les quatre membres, le défaut de concordance des périodes tonique et clonique en divers points, les phénomènes consécutifs aux attaques (contracture ou paralysie post-épileptoïde, troubles de la sensibilité réflexe), etc.

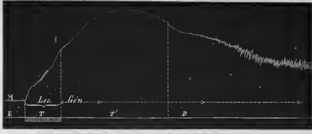


Fig. 3. — M, tétanisation produite par l'excitation induite de la zone motrice. Accès d'abord local (Loc.), puis général (Gén.); T, renforcement du tétanos d'excitation T; D, phase clonique avec secousses dissociées très fréquentes.

Les essais multiples de *suppression des accès* à l'aide de moyens variés, agissant soit sur le cerveau qui avait été le point de départ des convulsions, soit sur l'appareil bulbo-médullaire, ont tous été négatifs, à l'exception de l'arrêt du cœur et de l'asphyxie rapidement produite au cours d'une attaque.

La recherche de la *zone épileptogène* cérébrale nous a montré que, chez l'homme comme chez les animaux, cette zone se confond avec la zone dite motrice et ne doit son influence épileptogène qu'à sa grande excitabilité ; nous avons vu, dans ces expériences, que des excitations, appliquées à courte distance de la zone motrice proprement dite, peuvent provoquer des accès convulsifs dans des conditions déterminées d'intensité de l'excitant et de réactivité bulbo-médullaire : les accès de cette provenance présentent des caractères spéciaux, notamment leur apparition tardive par rapport à l'excitation et leur défaut de reproduction après l'ablation de la zone motrice.

De nombreuses expériences nous ont conduit à admettre *le défaut d'efficacité épileptogène de la substance blanche* et la nécessité de l'intervention de l'écorce : des objections ayant été formulées par des physiologistes tels que le professeur Vulpian, nous nous sommes attaché à préciser les conditions des expériences et à légitimer nos conclusions par de nouvelles recherches ; c'est

l'ensemble de ces études et de ces discussions qui a fait l'objet de plusieurs leçons publiées dans notre ouvrage sur les Fonctions motrices du cerveau.

Le rôle essentiel de l'appareil cortical dans la provocation de l'épilepsie Jacksonienne nous a paru établi par les faits cliniques, tout aussi bien que par les expériences; parmi ces dernières, nous citerons la suspension de l'excitabilité corticale et le défaut d'apparition des convulsions, à la suite de la réfrigération localisée du cerveau, pendant la chloralisation, et après les grandes attaques (épuisement cortical temporaire). Tout en reconnaissant à l'écorce cérébrale la part principale dans la production des accès, nous ne la considérons pas comme l'organe central des convulsions : elle en est seulement le point de départ, au même titre que les surfaces sensibles périphériques dans l'épilepsie reflexe.

Une comparaison détaillée des différentes espèces d'épilepsies (épilepsie corticale, réflexe et toxique), nous a permis de ramener à un type commun ces différentes manifestations convulsives : l'épilepsie partielle ne diffère des autres que par son point de départ cortical, et il n'y a pas lieu de la considérer comme une espèce radicalement distincte.

§ II. **Troubles organiques de l'épilepsie corticale.** — 1° *Troubles respiratoires.* Dans les accès *localisés*, le thorax prend la position expiratrice, mais les mouvements respiratoires ne sont pas suspendus et les troubles asphyxiques ne se produisent pas. Dans les accès *généralisés*, pendant la phase tonique, il se produit une violente contracture thoraco-abdominale avec arrêt des mouvements respiratoires et spasme laryngé : l'asphyxie tend à s'établir. Pendant la phase *vibratoire et clonique*, la paroi thoraco-abdominale participe aux secousses générales, les lèvres de la glotte sont animées de mouvements rapides, actifs, exactement synchrones avec ceux du thorax; le courant d'air trachéal n'est pas supprimé et la respiration, bien qu'insuffisante, n'est pas suspendue.

2° *Troubles cardiaques.* Le relevé d'un très grand nombre de courbes nous a conduit à la formule suivante : dans la phase tonique des grands accès, le cœur se ralentit à un degré souvent très notable; il s'accélère toujours dans la phase vibratoire et clonique (fig. 4); si les accès sont exclusivement toniques ou exclusivement cloniques, le cœur ne subit qu'une seule modification, le ralentissement dans le premier cas, l'accélération dans le second; si les accès sont anormaux, c'est-à-dire caractérisés par l'intercalation d'une période tonique entre deux périodes cloniques, on voit s'intercaler un notable ralentissement du cœur entre deux phases d'accélération.

Ces rapports si nets entre la diminution de fréquence du cœur et la contracture, d'une part, entre l'accélération et les secousses convulsives, d'autre part, nous ont

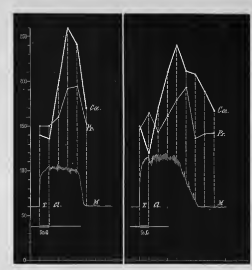


FIG. 4. — Diagramme des variations de la fréquence du cœur (Cœ.) et de la moyenne de la pression artérielle (Pr.) dans deux types d'accès épileptiques tonico-cloniques (T. Cl.).

Ralentissement du cœur pendant la phase tonique (T.), accélération pendant la phase clonique (Cl.).

permis de comprendre la signification des troubles cardiaques, en apparence irréguliers, sans règle aucune, qu'on voit survenir chez les animaux curarisés dont on excite énergiquement la zone motrice : ces troubles sont identiques à ceux qui accompagnent les accès convulsifs ; ce ne sont point, comme l'ont cru les auteurs qui ont déjà étudié ce sujet, des réactions cardiaques simples, mais bien des *réactions d'ordre épileptique*. M. Vulpian a, le premier, étudié expérimentalement ces désordres cardiaques de l'épilepsie interne provoquée par les excitations du cerveau ; nous en avions nous-même poursuivi depuis plusieurs années l'analyse. Nos résultats n'ont été publiés qu'en 1886 (article *Encéphale*) et en 1887 (*Leçons*

sur les Fonctions motrices du cerveau), après avoir été exposés dans notre cours de 1884-1885.

3° *Troubles vaso-moteurs*. La circulation n'est pas troublée seulement par les modifications de la fréquence du cœur, dans les accès épileptiques avec ou sans convulsions externes : les vaisseaux interviennent aussi, et d'une manière très active, dans les perturbations qui se traduisent par de grands changements de la pression artérielle. Nos expériences nous conduisent à affirmer l'existence d'un spasme vasculaire énergique, démontré par des méthodes variées (pression récurrente, pression artérielle et veineuse comparées, changements de volume des organes, etc.). L'effet de la contraction des vaisseaux s'ajoute à celui de l'accélération du cœur pour élever la pression artérielle, dans les accès cloniques ; il lutte contre la conséquence dépressive du ralentissement cardiaque, dans les accès toniques, mais son influence est telle que, très souvent, malgré une notable diminution de fréquence du cœur, la pression s'élève dans le système aortique. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons observé quelques signes de vaso-dilatation au cours des accès ; nous pensons qu'un relâchement notablo des vaisseaux préalablement contractés, se produit au déclin des grandes attaques et dans les instants suivants.

4° *Troubles oculo-pupillaires*. L'attention avait été depuis longtemps attirée sur la dilatation de la pupille comme signe de l'état épileptique : nous en avons poursuivi l'étude dans ces dernières années, à propos des accidents organiques de l'épilepsie masquée par la curarisation. Le résultat principal de toutes nos recherches est que la dilatation pupillaire totale ou très accusée, bilatérale, soutenue, graduellement décroissante, avec projection et fixation du globe oculaire, constitue l'un des phénomènes les plus nets de l'état épileptique provoqué par les excitations corticales, qu'il y ait ou non convulsions externes. Souvent même on voit la dilatation bilatérale de la pupille précéder l'explosion des secousses convulsives ; elle constitue dès lors un signe prémonitoire très précieux des accès. Nous avons étudié les rapports de l'irido-dilatation avec les différentes phases des attaques, avec les changements de la pression artérielle, et avec les autres perturbations de l'état épileptique, en enregistrant simultanément la courbe des variations du diamètre de la pupille (voy. *Technique*, 5° série, n° 13) et celledes autres phénomènes ; c'est ainsi que nous avons établi l'indépendance des variations pupillaires et des variations circulatoires, complétant ainsi nos recherches antérieures sur le défaut de subordination des mouvements de l'iris par rapport aux changements de calibre des vaisseaux. (Voy. p. 24.)

5° *Troubles sécrétoires et salivaires en particulier*. En inscrivant la courbe de

l'écoulement salivaire pendant les accès convulsifs (voy. *Technique*, 4e série, n° 1), nous sommes arrivé à cette conclusion, que la véritable salivation ne se produit pas pendant la phase tonique des accès : on peut observer à ce moment un léger flux salivaire, mais celui-ci résulte de l'expulsion mécanique de la salive déjà sécrétée. C'est seulement pendant la phase clonique que l'hypersécrétion survient ; elle subit alors des renforcements qui coïncident avec les redoublements des convulsions. Plus les accès se répètent, plus le début du flux salivaire se montre retardé ; dans l'état de mal, dès la 5e ou 6e attaque, la salivation, très atténuée, ne se produit plus que tout à fait à la fin de la phase clonique, au lieu d'en accompagner le début ; elle disparaît même complètement après un certain nombre d'accès, pour reparaître après un repos suffisant. La suppression de la sécrétion tient à l'épuisement temporaire des appareils glandulaires (nerveux ou épithéliaux), car, au même moment, l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan ne provoque pas de salivation ; plus tard, elle se montre de nouveau efficace.

Pour les autres modifications sécrétoires des accès épileptiques, nous n'avons fait que contrôler des recherches exécutées par d'autres expérimentateurs, sans apporter à la question de documents nouveaux.

XVII. — EFFETS CARDIAQUES ET VASCULAIRES DU CHOC CÉRÉBRAL (COMMOTION)

C. R. Société de Biologie, 3 novembre 1877.
Mémoire dans les *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, III, p. 303, 1877.

Quand on soumet (par le procédé indiqué au chapitre *Technique*, 1re série, n° 9), le cerveau d'un chien, à un choc produit par l'arrivée brusque d'une colonne d'air comprimée à + 12 C. Hg., le cœur présente un arrêt immédiat, qui dure quelques secondes et qui est suivi de la reprise des battements, si la compression est aussitôt supprimée que produite.

La respiration se suspend en même temps, une brusque inspiration se produisant au moment du choc cérébral.

La commotion du cerveau n'a pu agir en effaçant mécaniquement les vaisseaux cérébraux, puisque la valeur manométrique de la compression brusque répartie à l'intérieur du crâne, était notablement inférieure à la pression artérielle. Nous pensons que le choc entraîne, comme toutes les secousses violentes appliquées aux surfaces sensibles, un arrêt réflexe du cœur, qui s'associe à l'arrêt réflexe de la respiration, au spasme réflexe des vais-

seaux, etc. : toutes les causes capables de supprimer les réflexes cardiaques modérateurs, empêchent l'arrêt passager du cœur de se produire sous l'influence du choc cérébral (curarisation excessive, chloralisation avancée, chloroformisation complète, etc.). L'arrêt cardiaque est dû à la stimulation brusque des centres bulbaires, de même que l'arrêt respiratoire et le spasme vasculaire ; le mécanisme est semblable pour les convulsions qui éclatent souvent au moment de la commotion. La syncope qui se produit chez l'homme au moment de l'ictus apoplectique ou de l'ictus embolique reconnaît les mêmes causes. Il est vraisemblable que l'anémie brusque de l'encéphale intervient activement pour provoquer les troubles cardiaques, mais le facteur qui nous paraît essentiel est l'augmentation brusque de la pression intra-crânienne ; c'est ce qu'établira l'étude sur les effets cardiaques de l'augmentation graduelle de la pression dans le crâne. (Voy. n° XXIX, § 6.)

XVIII. — EXAGÉRATION DU POUVOIR EXCITO-MOTEUR DE LA MOELLE

(CONTRACTURE RÉFLEXE D'UN MEMBRE POSTÉRIEUR A LA SUITE DE LA PERCUSSION DU TENDON ROTULIEN)

(*C. R. Soc. Biologie*, 31 juillet 1880.)

Certaines lésions de la moelle provoquent une exagération considérable de la réflectivité motrice ; de ce nombre sont les hémisections pratiquées à la région cervico-dorsale : on peut voir, dans ces conditions, la percussion réitérée du ligament prétibial (tendon rotulien) déterminer, dans le membre postérieur correspondant à l'hémisection de la moelle, un véritable état de contracture, qui dure plusieurs minutes à la suite de la percussion tendineuse.

De même, en exagérant par de très légères doses de strychnine le pouvoir excito-moteur de la moelle, chez des chiens atteints de dégénération descendante médullaire à la suite de lésions de la zone motrice, on provoque facilement la contracture réflexe du membre postérieur correspondant au fascicule dégénéré, tandis que la percussion du tendon prétibial ne provoque que des secousses simples du côté opposé.

Ces faits prennent un véritable intérêt, quand on les rapproche des observations de contracture post-hémiplégique recueillies chez l'homme par M. Charcot et M. Brissaud.

XIX. — EFFETS MOTEURS ET SENSITIFS PRODUITS PAR LA COMPRESSION GRADUELLE DES NERFS

C. R. Société de Biologie, 14 février 1880.

Ces expériences, exécutées pour servir à la thèse de doctorat de M. Boinet (Paris, 1880) et publiées dans ce travail, avaient pour but de déterminer quel degré de compression peut subir un tronc nerveux d'un volume donné sans cesser de conduire les incitations motrices et les impressions centripètes. Elles ont donné les résultats essentiels suivants :

1° La conductibilité d'un nerf mixte disparaît quand on le soumet à une compression croissante, sur une surface étroite, allant jusqu'aux poids de 660 grammes pour le pneumogastrique et le sciatique du lapin, de 840 grammes pour le même nerf chez le chien et de 640 grammes pour le cordon sympathique isolé du nerf vague, chez ce dernier animal;

2° La conductibilité reparaît très vite quand on a décomprimé le nerf sans l'avoir laissé sous charge au delà de quelques minutes.

Les résultats ont été obtenus en enregistrant, de dix en dix secondes, les réactions directes et réflexes des nerfs comprimés. (Voy. *Technique*, 1re série, n° 3.)

XX. — RESTITUTION RAPIDE DES FONCTIONS D'UN NERF COMPRIMÉ

C. R. Société de Biologie, 11 octobre 1879, p. 295.

Dans des expériences relatives aux excitations traumatiques des nerfs mixtes produites au moyen d'un Névrotome à signal électrique (voy. *Technique*, 1re série, n° 3), nous avons constaté qu'un nerf, comme le pneumogastrique, après avoir été brusquement et fortement comprimé (au point de présenter un sillon ecchymotique) reprend ses fonctions centrifuges et centripètes en un temps souvent très court. On peut faire, en quelque sorte, une *double section temporaire* des pneumogastriques, assister à la production des troubles respiratoires, cardiaques et vasculaires qui font suite à cette opération et voir ensuite se restituer les conditions normales.

Ces remarques, qui s'appliquent également aux nerfs sensitivo-moteurs des membres, présentent un certain intérêt au point de vue de l'application chirur-

gicale. Mais, à cet égard surtout, il fallait se rendre compte du degré de constriction qu'on ne doit pas dépasser sous peine de compromettre définitivement la conductibilité du nerf : c'est pour fixer ce point spécial qu'ont été exécutées, au moyen d'un appareil à compression graduée, les expériences relatées dans la note précédente (n° XIX).

XX *bis.* — DÉGÉNERATION DESCENDANTE DE LA MOELLE A LA SUITE DES LÉSIONS DESTRUCTIVES LOCALISÉES DU CERVEAU (en collaboration avec M. Pitres.)

Soc. de Biologie, 1880, et *Leçons sur les Fonctions motrices du cerveau*, 1884-1885, p. 281 à 295. (Voy. n° I. *Fonctions motrices du cerveau*.)

SECTION II

APPAREIL DE LA CIRCULATION

PHYSIOLOGIE NORMALE

CŒUR

XXI. — CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR

(Recherches ayant valu à leur auteur le Prix de Médecine et Chirurgie, Académie des Sciences, 1878.)

1re Note : Changements rythmiques du volume du cœur étudiés, chez l'homme, par l'inscription des pulsations bucco-trachéales.
(*Soc. de Biologie*, 28 avril 1877. — Rédigé dans le n° 18 de la *Gaz. hebd.*)

2e Note : Etude des changements de volume du cœur isolé et soumis à une circulation artificielle de sang défibriné. (*Soc. de Biologie*, 5 mai 1877, et *Gaz. hebd.*, n° 19.)

3e Note : Rapports des changements de volume et des débits du cœur; influences nerveuses et mécaniques qui les font varier. (*Soc. de Biologie*, 12 mai 1877, et *Gaz. hebd.*, n° 20.)

4e Note : Changements de volume et débits du cœur chez l'homme.
(*Soc. de Biologie*, 26 mai 1877, et *C. R. Acad. des Sciences*, 28 mai 1877.)

Mémoire in extenso : *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.

Nous avons étudié les changements de volume du cœur chez les animaux à sang chaud, soumis à la respiration artificielle, en explorant la pression à l'intérieur du péricarde et sur le cœur de la tortue isolé, soumis à une circulation artificielle. (Voy. *Technique*, 2e série, n° 1.) Ces recherches font suite à celles que M. Marey avait déjà exécutées sur le cœur détaché de l'animal, et à celles qui avaient été entreprises à l'étranger par Ceradini, Landois, etc.; elles ont servi de

point de départ à l'étude de la pulsation négative du cœur et ont fourni une base expérimentale à la théorie des bruits extra-cardiaques.

§ I. **Volumes du cœur étudiés sur le cœur isolé et dans la cavité péricardique.** En comparant une série de courbes volumétriques fournies par le même cœur, dans des conditions multiples, on peut se rendre compte des différences qui se sont produites dans sa réplétion et dans son débit aux différents instants de l'expérience : c'est ainsi que nous avons étudié avec détail, entre autres points, l'état du cœur soumis à des influences nerveuses de nature variée. L'accélération du cœur consécutive à la double section des pneumogastriques s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle ; au contraire, l'accélération provoquée par l'excitation directe des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'augmentation de pression; souvent même elle détermine une chute notable de la moyenne. L'exploration des changements de volume du cœur donne la raison de ces différences : après la section des pneumogastriques, *chaque systole conserve son débit normal* et l'augmentation du nombre des systoles donne, dans le même temps, un débit plus considérable ; sous l'influence de l'excitation des nerfs accélérateurs, au contraire, *chaque systole débite moins qu'avant l'excitation*, le cœur étant ramené à un état de demi-resserrement et ses diastoles étant moins complètes; la somme des débits dans le même temps n'étant pas plus grande ou étant moindre, la pression artérielle ne s'élève pas et peut même s'abaisser.

Le débit de chaque ventricule a été modifié par divers procédés : la compression directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire, le spasme vaso-moteur périphérique, l'insufflation trachéale, etc., ont agi sur chaque ventricule de la même façon : le débit sanguin a été diminué, le volume ventriculaire moyen s'est exagéré.

§ II. **Pouls trachéal.** L'exploration des variations de la pression de l'air dans la trachée des animaux, ou dans la cavité bucco-nasale de l'homme dont la glotte est ouverte, fournit aussi l'indication des changements de volume du cœur : pendant sa réplétion diastolique le cœur, en se dilatant, refoule l'air contenu dans le poumon; pendant son resserrement systolique, il crée autour de lui une aspiration qui rappelle l'air vers la poitrine ; de là deux mouvements inverses de la colonne d'air bucco-trachéale, déjà bien compris par Ch. Buisson (1862) et qui ont été, depuis, étudiés en Allemagne sous le nom de mouvements *cardio-pneumatiques*. Nous avons multiplié les expériences à ce sujet et en avons tiré une interprétation des souffles extra-cardiaques méso-systoliques, qui résultent du rappel brusque de l'air dans une lame de poumon, au moment de l'évacuation ventriculaire.

La même exploration trachéale chez les animaux à thorax ouvert ne donne

plus que l'indication des expansions et affaissements des branches de l'artère pulmonaire ; de même, l'exploration bucco-nasale chez l'homme dont la glotte est fermée, ne correspond qu'aux changements de réplétion des artères de la région.

§ III. **Pulsation négative de la région précordiale.** Les changements de volume du cœur se traduisent, chez l'homme, 1° par la dépression intercostale et épigastrique au moment de la systole, en dehors des points où se fait sentir la pulsation ventriculaire ; c'est ce que Marey a appelé la *pulsation négative*, phénomène que nous avons étudié avec détail et dont l'examen a été repris plus tard par Mosso ; 2° par le retour des parties déprimées à leur position première, quand la diastole succède à la systole, et même par un léger relief sensible aux appareils enregistreurs.

Au niveau du cœur lui-même, on obtient l'indication de la réplétion diastolique, surtout dans les cas où cette réplétion est exagérée par certains états pathologiques ; c'est ainsi que M. Marey a constaté la projection plus ou moins brusque et saccadée de la paroi ventriculaire, sous l'influence de la distension anormale produite par les reflux dans l'insuffisance aortique ; de notre côté, nous avons étudié, avec M. Potain, le phénomène du choc diastolique qui est l'origine du triple bruit, dit bruit de galop.

Nous avons eu l'occasion de répéter dans un cas d'Ectopie congénitale du cœur chez l'homme (voy. n° XXII) un certain nombre des explorations que nous avions pratiquées chez les animaux et de contrôler ainsi les conclusions de nos expériences.

XXII. — RECHERCHES SUR UN CAS D'ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR.

1re Note : Analyse des phénomènes mécaniques et stéthoscopiques observés dans un cas d'ectopie du cœur chez l'homme. (C. R. *Acad. des sciences*, 16 juillet 1877.)

2e Note : Comparaison de l'examen graphique des mouvements du cœur atteint d'ectopie et de la cardiographie chez les animaux. (C. R. *Acad. des sciences*, 30 *juillet* 1877.)

3e Note : Etude des manifestations extérieures de la circulation intra-cardiaque dans un cas d'ectopie du cœur et du mode de production des ectopies cardiaques.
Congrès international des sciences médicales, session de Genève, septembre 1877.

Mémoire in extenso : C. R. *du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.

L'examen détaillé des mouvements des différentes parties du cœur a été pratiqué par nous, en 1877, à Colmar, chez une femme atteinte d'une ectopie congénitale complète : toute la portion ventriculaire, une partie de l'oreillette droite et la base de l'artère pulmonaire formaient une hernie pulsatile, recouverte seule-

ment par la peau et facile à explorer au moyen des appareils enregistreurs ; l'occasion se présentait, pour la première fois, de vérifier directement sur l'homme les conclusions que Chauveau et Marey avaient tirées de leurs expériences de cardiographie sur les animaux.

Parmi les points les plus nets déterminés dans cette étude, nous signalerons les suivants :

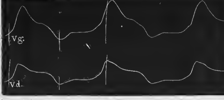


FIG. 5. — Pulsations simultanées du ventricule droit (V. D.) et du ventricule gauche (V. G.) recueillies dans un cas d'ectopie du cœur chez l'homme.

1° *Synchronisme absolu des mouvements des deux ventricules.* En appliquant sur chaque côté de la masse ventriculaire un explorateur approprié, nous avons recueilli des courbes nombreuses qui établissent que, même dans les troubles de rythme, les deux ventricules se contractent et se relâchent simultanément. La seule différence consiste en une impulsion plus énergique de la paroi ventriculaire gauche ; ces résultats, rigoureusement conformes à ceux de l'exploration intra-cardiaque chez les grands animaux, sont exprimés dans la figure précédente.

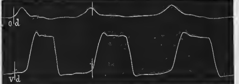


FIG. 6. — Systoles de l'auricule droite (O. D.) précédant le début des systoles du ventricule droit (V. D.).

2° *Rapports des mouvements de l'oreillette et du ventricule.* L'exploration cardiographique avait montré, chez les animaux, que l'oreillette se contracte immédiatement avant le ventricule : l'examen graphique des pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit chez le sujet que nous avons examiné confirme cette conclusion. (Fig. 6.)

Les mêmes courbes montrent, en outre, la brièveté de la systole auriculaire par rapport à la systole ventriculaire, ainsi que la présence, dans le tracé de l'oreillette, de vibrations coïncidant avec la période d'état de la systole du ventricule et attribuables aux ondulations de la valvule auriculo-ventriculaire correspondante.

3° *Rapports des pulsations de l'artère pulmonaire avec la systole ventriculaire.* L'exploration de l'artère pulmonaire qui formait une saillie très distincte à la surface du ventricule droit, a permis de constater que la pénétration du sang dans ce vaisseau (tout comme dans l'aorte) ne commence à se produire qu'un peu après le début de la systole du ventricule, quand la pression intra-cardiaque a acquis une valeur suffisante pour soulever les sigmoïdes, nouvelle confirmation chez l'homme des expériences cardiographiques.

4° *Changements de volume systolique et diastolique du cœur.* En appliquant ici un procédé d'exploration analogue à celui que nous avions employé chez les animaux (voy. p. 38), en coiffant la masse ventriculaire d'un entonnoir formant appareil à déplacement, nous avons pu étudier les variations que présente le volume du cœur aux différents instants de sa révolution et contrôler, chez l'homme, les résultats de nos expériences antérieures.

5° Toute une série d'*examens stéthoscopiques* a été pratiquée sur le même sujet; nous ne rappellerons que quelques-uns des points les plus intéressants :

a. La femme que nous avons examinée présentait le type le plus complet du souffle systolique dit anémique; or, la situation tout à fait superficielle de l'artère pulmonaire nous a permis de constater que, dans ce cas, le siège du bruit anormal n'était point dans ce vaisseau; quand on appliquait sur l'artère le pavillon étroit d'un stéthoscope, on n'entendait aucun bruit autre que le claquement sigmoïdien, au début de la diastole, si on n'exerçait aucune compression à la surface de l'artère pulmonaire; en comprimant cette artère avec le rebord du stéthoscope, on déterminait la production d'un frémissement vibratoire plus ou moins aigu suivant le degré de la compression, mais rien de semblable au souffle doux et filé qu'on percevait sur le trajet du sternum, un peu vers la droite. Ce souffle avait vraisemblablement son point de départ au niveau de l'orifice aortique.

b. En auscultant directement la surface ventriculaire, on entendait au début de la systole un bruit de clapet bref, qui se détachait nettement sur un bruit sourd et prolongé; on pouvait ainsi distinguer dans ce qu'on appelle le premier bruit du cœur, le résultat du claquement et de la tension brusque de la valvule, du bruit produit par la contraction musculaire du ventricule.

XXIII. — MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION INTRA-CARDIAQUE DANS LES MOUVEMENTS GÉNÉRAUX AVEC EFFORT

C. R. Société de Biologie, 17 mai 1879.

Mémoire dans les *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877, p. 410.

Détails dans la Thèse d'Agrégation du Dr Pitres, 1878.

La recherche des troubles subis par la circulation intra-cardiaque, pendant l'effort et sous l'influence des mouvements généraux violents, présente un véritable intérêt clinique, au point de vue des accidents qui déterminent l'altération connue sous le nom de *cœur forcé*. Nos expériences ont montré que, pendant l'effort lui-même, le cœur est plutôt soulagé que fatigué par la pression élevée qu'il subit à sa surface extérieure, et qui favorise l'évacuation de son contenu dans les artères; mais, à la suite de l'effort, tout le sang veineux, accumulé sous forte pression aux abords du thorax, se précipite dans les cavités cardiaques dont les parois ne sont plus soutenues par une pression extérieure suffisante; tout au contraire la distension passive du cœur est favorisée par l'exagération de l'aspiration thoracique qui se produit à ce moment. De là une dilatation considérable des cavités droites, que nous avons étudiée comparativement dans l'oreillette et dans le ventricule et que nous avons vu persister un temps notable à la suite de chaque effort. Si un nouvel effort est produit avant la réparation des troubles consécutifs à celui qui précède, le cœur exécute un travail excessif conduisant à la dilatation permanente.

XXIV. — CONDITIONS MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION VEINEUSE DES PAROIS DU CŒUR

C. R. Société de Biologie, 24 mars 1883.

Dans les travaux, peu nombreux, publiés sur la circulation veineuse propre du cœur, on s'est exclusivement inspiré de la disposition anatomique des veines de cet organe, sans se préoccuper des influences extérieures à l'organe lui-même,

créées par son propre fonctionnement ou par celui des organes voisins et qui sont capables d'agir sur la circulation des parois cardiaques.

Nous avons étudié ce côté négligé de la question, en recherchant quelle action pouvaient avoir sur la circulation veineuse du cœur l'aspiration thoracique, ses variations respiratoires et l'augmentation d'aspiration qui se produit dans le péricarde par le fait même de la systole ventriculaire ; nos recherches nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° *L'aspiration thoracique due à l'élasticité pulmonaire* maintient béantes les veines coronaires qui sont superficiellement situées et qui se prêtent à l'expansion que tend à produire l'attraction exercée à leur surface externe;

2° *Pendant l'inspiration* se produit un renforcement de cette expansion des veines coronaires; elles ne s'affaissent pas pendant l'expiration normale, sans effort, l'aspiration thoracique se maintenant à ce moment;

3° *Les mêmes influences s'exerçant sur l'oreille droite,* le sang qui sort du muscle cardiaque, ayant un libre accès dans les veines, trouve aussi un déversement facile dans l'oreillette;

4° *Le cœur lui-même, à chaque systole,* en même temps qu'il produit l'expression du sang veineux de son propre tissu, crée, pour l'écoulement de ce sang, des conditions éminemment favorables : ces conditions résultent de l'aspiration intra-péricardique produite par la diminution de volume des ventricules au moment de leur systole. (Voy. p. 38.) Les veines coronaires, dans leur portion superficielle, subissent l'influence de cette dépression péricardique, et l'oreillette droite y obéit en se laissant facilement dilater : le sang subit donc un renforcement de vitesse au moment même où il est projeté dans les veines par le tissu musculaire en contraction;

5° *Le courant veineux n'est point suspendu pendant la diastole ventriculaire ;* il présente un ralentissement progressif du début à la fin de la diastole; c'est seulement au moment de la systole auriculaire qu'il peut subir un temps d'arrêt très bref;

6° Ces notions conduisent à une série de *déductions pathologiques* relatives aux troubles de la circulation veineuse cardiaque dans les épanchements et les adhérences du péricarde, dans l'insuffisance tricuspidienne et à la suite de l'introduction de l'air dans les veines.

XXV. — ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE SUR L'INNERVATION DU CŒUR.

Gazette hebd. de méd. et chir., nos 15, 16, 18, 20, 21, 1879.

Ce travail contient l'exposé critique des travaux publiés jusqu'en 1879 sur l'innervation accélératrice et modératrice du cœur, sur son innervation ganglionnaire, sur les réactions réflexes du cœur aux irritations périphériques normales et pathologiques, ainsi que le résumé de nos propres expériences. Celles-ci étant relevées en différents points de cette notice (voy. nos XXVIII à XXX et n° XLI), nous ne faisons que mentionner ici l'étude générale publiée dans la *Gazette hebdomadaire*.

XXVI. — FONCTION RYTHMIQUE DU MUSCLE CARDIAQUE

Gazette hebd. de med. et chir., n° 15, 1881.

Dans cette étude, toute critique, nous avons passé en revue les travaux qui, depuis une douzaine d'années, ont modifié la théorie des mouvements rythmiques du muscle cardiaque. Après un exposé des théories dites *ganglionnaires*, nous avons montré la conception première d'une fonction rythmique indépendante, propre à la fibre musculaire, dans une série d'études de Brown-Séquard, publiées entre 1849 et 1853 ; nous nous sommes arrêté à la démonstration expérimentale de cette propriété du myocarde, que nous devons aux travaux de Bowditch, Luciani, Ranvier, Dastre et Morat, Gaskell, etc. ; nous sommes arrivé à cette conclusion que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production de ses mouvements rythmiques et que la *fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.*

Mais nos propres recherches nous portaient à ajouter que les résultats des expériences précédentes, tout en donnant à la fibre musculaire elle-même une importance fonctionnelle plus considérable, ne faisaient que modifier, sans la supprimer, la conception classique du rôle des ganglions intra-cardiaques ; ces recherches font passer les ganglions de la fonction d'organes *producteurs* du mouvement rythmique au rôle, moins relevé, mais toujours essentiel, d'*organes d'entretien et de régulation.*

XXVII. — SUR LES FORCES QUI RÈGLENT ET ENTRETIENNENT LES MOUVEMENTS DU CŒUR.

Congrès international des Sciences médicales, session de Londres, août 1881.

L'une des questions inscrites dans le programme de la Section de Physiologie du Congrès international des Sciences médicales, réuni à Londres en 1881, était la suivante : « *Des forces qui règlent et entretiennent les mouvements du cœur.* » En acceptant d'ouvrir la discussion sur ce sujet, comme on nous avait fait l'honneur de nous y inviter, nous devions surtout tenir compte de l'évolution des travaux des physiologistes qui nous avaient précédé dans l'étude de l'innervation du cœur, et nous borner à un exposé sommaire de nos propres recherches. Aussi n'avons-nous pas à insister ici sur cette étude qui est surtout historique et critique; celles de nos expériences qui ont trouvé place dans cet exposé sont relatives à la nature et à la distribution des influences cardiaques accélératrices (voy. n° XXVIII) et des influences modératrices (voy. n° XXIX).

XXVIII. — INNERVATION ACCÉLÉRATRICE DU CŒUR

1re Note : C. R. Société de Biologie, 26 juillet 1879.

2e Note : *Ibid.*, 2 août 1879.

3e Note : Congrès de l'Association française à Montpellier, septembre 1879.

Mémoire dans les *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, IV, p. 73, 1878-79.

Article critique et documents originaux dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 1879, nos 15 et 16.

Nouvelles recherches publiées dans l'article *Grand Sympathique* du Dictionn. encyclopédique, 1884.

Cours du Collège de France, 1880-1881 (sur le Système nerveux ganglionnaire. *Inédit*) et 1883-1884 (sur l'Innervation viscérale motrice et glandulaire. *Inédit*).

Nous avons réuni dans une étude d'ensemble insérée dans l'article *Grand Sympathique* du Dictionnaire encyclopédique (1884) les documents historiques, critiques et personnels sur l'appareil d'innervation accélératrice du cœur et sur les résultats de sa mise en jeu par voie directe ou réflexe. Laissant de côté toute la partie impersonnelle de ce travail, nous ne donnerons ici que les conclusions de nos expériences, dont quelques-unes n'ont pas reçu d'autre publicité.

§ I. **Analyse du phénomène de l'accélération cardiaque produite par l'excitation directe des nerfs accélérateurs.** 1° L'accélération résulte du

raccourcissement des deux phases diastolique et systolique, mais surtout de la première.

2° Chaque diastole, moins prolongée, est aussi *moins profonde*, le relâchement musculaire étant moins complet; de telle sorte que les nerfs dits accélérateurs sont aussi (et surtout peut-être) des nerfs *systoliques*, tout comme les nerfs dits modérateurs sont essentiellement des nerfs *diastoliques*, exagérant le relâchement du myocarde.

3° Les systoles, plus courtes, sont aussi beaucoup plus *brusques*, d'où l'augmentation très rapide de la pression intra-ventriculaire, la multiplicité des vibrations des valvules auriculo-ventriculaires, l'augmentation apparente d'énergie du choc précordial et la facilité avec laquelle se produisent les souffles extra-cardiaques, par déplacement rapide de l'air contenu dans la lame pulmonaire voisine du cœur.

4° L'accélération cardiaque produite par l'excitation directe des nerfs *retarde* toujours très notablement sur l'excitation ; ce retard nous paraît dû surtout à la nécessité de surmonter la résistance des appareils cardiaques modérateurs, normalement prépondérants.

5° A la suite de l'accélération provoquée, on observe le plus souvent un ralentissement notable ; ce ralentissement est proportionné dans sa valeur au degré de l'accélération préalable. C'est un nouveau cas de la loi d'uniformité de travail du cœur formulée par M. Marey. Ce phénomène de compensation post-accélératrice peut être attribué à l'intervention des appareils nerveux modérateurs dont l'activité s'est trouvée comme emmagasinée à l'état de réserve, pendant tout le temps qu'a duré la prédominance accidentelle du système accélérateur.

§ II. **Topographie de l'appareil accélérateur cardiaque.** Nos expériences sur le trajet des filets accélérateurs entre la moelle et le plexus cardiaque nous ont permis de contrôler, en les complétant sur certains points, en les rectifiant sur quelques autres, les recherches anatomo-physiologiques exécutées depuis 1863 (von Bezold) jusqu'au moment où nous avons abordé nous-même cette question (1878), qui nous a de nouveau occupé en 1883-1884 à propos d'un cours au Collège de France.

Sans entrer dans le détail de toutes ces recherches, nous nous contenterons de présenter ici la représentation schématique du trajet des nerfs accélérateurs, tel qu'il résulte de nos expériences de contrôle et de nos nouvelles études

(fig. 7 et 8) ; la légende qui accompagne ces deux figures rend suffisamment compte de la topographie des systèmes accélérateurs bulbaire et médullaire.

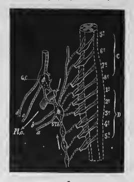


FIG. 7.

Schéma des nerfs accélérateurs médullaires. De la région cervicale inférieure (C.) émanent par les racines des 5e, 6e et 7e nerfs cervicaux des filets accélérateurs qui se groupent dans le *nerf vertébral* (flèche descendante) pour aboutir au ganglion 8e thoracique (G. Th.). — Les filets accélérateurs fournis par la 8e paire cervicale, par la 1re et la 2e dorsales aboutissent directement au même ganglion et forment le *groupe transversal*, alors que les premiers formaient le *groupe descendant*. — Les filets des 3e, 4e et 5e paires dorsales (D.) se rendent d'abord au cordon thoracique du sympathique, pour remonter, dans le sens de la flèche ascendante, vers le 1er ganglion. Celui-ci forme un premier centre de convergence d'où sortent les nerfs accélérateurs directs *a*, *b* ; ceux qui remontent vers le ganglion cervical inférieur (G. C.) par l'anneau de Vieussens forment un second groupe de nerfs accélérateurs (*d*, *c*.). Les deux séries aboutissent au plexus cardiaque *Pl. c.*



FIG. 8.

Schéma de la constitution générale du système accélérateur émanant du bulbe et de la moelle cervico-dorsale (lignes ponctuées).

Par le pneumogastrique (P.) ou le spinal (Sp.), émanent du Bulbe les filets qui aboutissent au cœur en suivant le pneumogastrique P. Ceux qu'on trouve dans le cordon cervical du sympathique (S. C.) proviennent aussi des régions supérieures de l'axe médullaire, soit du bulbe par le spinal, soit de la partie la plus élevée de la moelle cervicale, par les anastomoses des premières paires avec le ganglion cervical supérieur.

Tous ces nerfs s'associent, soit dans les ganglions cervical inférieur et premier thoracique, soit au niveau du plexus cardiaque, avec ceux que fournit la moelle cervico-dorsale et dont le trajet est indiqué avec détail dans la légende de la figure 7.

§ III. **Passage d'un certain nombre de filets accélérateurs du cœur dans le pneumogastrique et dans le cordon cervical du symphatique.** Nous avons été conduits à admettre le passage de filets accélérateurs dans le tronc si complexe du pneumogastrique et dans le cordon cervical du sympathique : ces filets se détachent soit du bulbe par le pneumogastrique, soit de la partie supérieure de la moelle par le sympathique ; nous ne pouvons affirmer leur présence dans le Spinal.

D'autre part, nous avons éliminé le passage de filets accélérateurs dans le laryngé supérieur, l'anastomose de Galien et le nerf Récurrent, trajet admis par Schiff : nos expériences sur ce point nous font supposer que Schiff a pris pour des effets accélérateurs directs ceux qui résultent de la sensibilité récurrente du bout périphérique des nerfs laryngés.

§ IV. **Faits relatifs à l'excitabilité directe des nerfs accélérateurs.** : 1° Nous n'avons pas observé, ainsi que cela avait été dit à propos des nerfs modérateurs, de prédominance d'action des nerfs accélérateurs d'un côté sur ceux du côté opposé.

2° L'excitation successive des nerfs accélérateurs symétriques à droite et à gauche n'augmente pas la fréquence du cœur accrue déjà par la mise en jeu des nerfs d'un seul côté ; elle n'exagère pas non plus la durée de l'accélération déjà provoquée. Par suite, les appareils accélérateurs périphériques, en rapport avec les nerfs d'un côté, ne doivent pas être considérés comme fonctionnellement distincts des appareils terminaux qui sont en rapport avec les nerfs du côté opposé : l'effet accélérateur est, en effet, porté d'emblée à sa valeur définitive par l'excitation d'un seul nerf.

3° Les excitations successives appliquées à un même nerf accélérateur n'ajoutent rien à l'effet produit par l'application d'une seule série d'excitations.

§ V. **Influences accélératrices centrales.** L'examen des effets produits par les excitations réflexes, par les variations qualitatives et quantitatives du sang en circulation dans les centres nerveux, par certaines substances toxiques, nous a conduit à l'étude de la question des « *centres cardiaques accélérateurs* » : notre conclusion est qu'il n'y a pas de raisons actuelles permettant de différencier les centres ou foyers d'origine des nerfs accélérateurs, de ceux des autres nerfs organiques, pupillaires, vaso-moteurs, etc., prenant naissance dans la même région. Nous avons de même examiné les effets accélérateurs réflexes et étudié l'activité comparative des appareils accélérateurs et modérateurs centraux : dans les conditions ordinaires, la prédominance appartient aux centres cardiaques modérateurs, dont l'effet n'a jamais pu être qu'atténué, non supprimé, par la mise en jeu simultanée des centres accélérateurs ; nos expériences sur cette question confirment celles que Bowditch et Baxt avaient exécutées déjà sur l'excitabilité comparée des nerfs accélérateurs et modérateurs excités dans leur portion périphérique.

XXIX. — INNERVATION MODÉRATRICE DU CŒUR

Article de critique expérimentale sur l'Innervation du cœur, contenant nos recherches personnelles jusqu'à 1879 (*Gazette hebd. de méd. et chir.*, nos 15, 16, 18, 19, 20, 1879.

C. R. Société de Biologie, 11 février 1882.

Cours du Collège de France, 1880-1881.

§ I. **Action musculaire relâchante, diastolique, du nerf pneumogastrique.** Nos expériences pratiquées soit sur les mammifères, soit sur les animaux à sang froid, soit sur l'appareil cardiaque encore muni de ses nerfs et entretenu au moyen d'une circulation artificielle, ont contrôlé le fait déjà énoncé par quelques physiologistes (Coats, Luciani, etc.) que l'action du pneumogastrique sur le cœur ne se borne pas au ralentissement ou à l'arrêt des battements : elle se caractérise aussi *par un relâchement plus complet de la fibre musculaire*, qui permet une distension plus grande des cavités cardiaques pour une même charge veineuse.

Dans les cardiopathies d'origine gastro-hépatique (voy. p. 85), le retentissement cardiaque des irritations abdominales ne résulte pas seulement d'une résistance anormale produite dans les réseaux pulmonaires par le spasme réflexe des vaisseaux du poumon : le relâchement du myocarde intervient pour une part importante dans la dilatation du cœur et dans les troubles circulatoires (reflux veineux, stase pulmonaire) qui en sont la conséquence. — La même influcnee diastolique se manifeste à la suite des efforts violents et prolongés (voy. p. 42) ; elle intervient, là encore, pour favoriser la dilatation passive du cœur et contribue à la production de l'état pathologique désigné sous le nom de *cœur forcé*.

L'action des nerfs accélérateurs est exactement inverse de la précédente ; ces nerfs dont l'excitation directe ou réflexe augmente la fréquence des battements sont essentiellement des nerfs *systoliques*, en ce sens qu'ils rendent la contraction plus brusque et plus complète et empêchent le myocarde de se relâcher à fond entre deux systoles consécutives (voy. p. 46).

Certains poisons, comme la digitale, semblent dissocier les deux influences ralentissante et relâchante du pneumogastrique : la digitale, en effet, tout en ralentissant le cœur, augmente la puissance de contractilité du myocarde (voy. p. 78), à ce point qu'elle fait souvent disparaître les reflux tricuspidiens dus à la dilatation anormale du ventricule droit.

§ II. Analyse des effets produits par l'excitation directe du pneumogastrique sur chacune des cavités du cœur :

C. R. Société de Biologie, 5 mars 1881.

1° L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique avec des courants induits d'*une intensité juste suffisante pour produire l'arrêt du cœur* ne détermine que l'arrêt des ventricules.

2° Les battements des oreillettes sont cependant ralentis pendant que les ventricules sont arrêtés ; ils se suspendent, à leur tour, si on prolonge les excitations ou si on les renforce.

Cette résistance des oreillettes à l'action d'arrêt du pneumogastrique doit être rapprochée de la persistance de leurs mouvements dans l'arrêt définitif du cœur.

3° Le rôle attribué par Chauveau et Marey aux oreillettes dans la réplétion ventriculaire a été critiqué par Ceradini. Celui-ci n'admet pas que la systole auriculaire puisse projeter une ondée sanguine supplémentaire dans les ventricules déjà remplis. Cette contradiction n'est pas légitimée par les expériences dans lesquelles nous avons vu la distension des ventricules, déjà notable pendant leur arrêt, s'exagérer à chaque systole d'oreillette.

4° Pendant l'arrêt ventriculaire produit par l'excitation du pneumogastrique, l'oreillette droite est le siège d'une distension graduelle par afflux veineux ; l'oreillette gauche, au contraire, ne présente qu'une très légère augmentation de pression intérieure, ne recevant pas ou recevant très peu de sang du circuit pulmonaire : les vaisseaux du poumon ne présentent donc qu'une tonicité très faible, puisque, contrairement aux vaisseaux du système aortique, ils n'évacuent que très incomplètement leur contenu. Ce défaut d'évacuation ne résulte pas, en effet, d'un spasme des vaisseaux contractiles du poumon que produirait l'excitation du pneumogastrique, d'autres expériences (voy. p. 99) ayant montré que les vaso-moteurs pulmonaires sont contenus, non dans ce nerf, mais dans les filets du sympathique.

5° A la reprise des battements, l'oreillette droite, qui s'était surchargée de sang, évacue peu à peu son trop-plein dans le ventricule correspondant ; l'oreillette gauche, qui s'était affaissée, subit une distension considérable : la circulation pulmonaire se trouve ainsi surabondamment alimentée et la pression s'élève à la fois dans l'artère pulmonaire ainsi que dans l'aorte.

§ III. Recherches sur lee conditions qui font varier le retard de l'effet cardiaque modérateur produit par l'excitation directe du pneumogastrique.

C. R. Société de Biologie, 18 décembre 1880.

(Cette note, qui n'a pas paru dans les bulletins de la Société, a été insérée dans la *Gazette hebdomadaire*, n° 53, p. 860, 1880.)

Le moment auquel apparaît l'effet modérateur (allongement de la diastole) des excitations du pneumogastrique, est toujours relativement très tardif : tandis qu'un muscle strié donne sa secousse 1/100 de seconde environ après l'excitation, l'œsophage 1/20 de seconde après, le cœur ne manifeste la réaction modératrice qu'avec un retard de 4 à 6 dixièmes de seconde. Ce long retard, dont les causes sont complexes (fonction rythmique à suspendre, appareil ganglionnaire à impressionner, etc.), présente des variations telles qu'on ne peut lui assigner une valeur moyenne. Parmi les causes de ces grandes variations, nous signalerons tout d'abord celle de *la période de la révolution cardiaque pendant laquelle l'excitation est appliquée au nerf pneumogastrique*, question déjà étudiée en 1868 par Donders et, en 1876, par J. de Tarchanoff.

Les conclusions de nos expériences pratiquées sur le chien à bulbe coupé, soumis à l'insufflation et non refroidi, sont différentes de celles des auteurs précédents, exécutées sur le lapin et sur la grenouille. Nous croyons avoir montré les faits suivants :

1° *La période la plus favorable* à la rapidité d'action du pneumogastrique est la fin de la systole et le début de la diastole ventriculaire.

2° Quand l'excitation tombe *à la fin de la diastole ou au début de la systole*, l'arrêt se produit avec le maximum de retard, une pulsation tout entière s'accomplissant entre le début de l'excitation et l'instant d'apparition de l'arrêt.

Dans le premier cas, la pause diastolique commencée se prolonge, sans qu'une systole nouvelle vienne s'intercaler entre le moment de l'excitation et son effet modérateur : on peut admettre qu'à la période systolo-diastolique, le cœur reçoit une excitation diastolique additionnelle qui vient se surajouter, en la renforçant, à celle qui existe déjà.

3° *Le retard de l'effet modérateur* diminue quand on augmente l'intensité des excitations du pneumogastrique.

4° *Quand on exagère l'excitabilité des appareils modérateurs intra-cardiaques*, on diminue le retard de l'arrêt, sans avoir besoin d'augmenter l'intensité des excitations ; c'est ce qui s'observe au début des accidents asphyxiques. — De même, bien avant que l'atropine ne traduise son effet cardiaque par d'autres manifestations, on voit s'exagérer le retard de l'action modératrice ; le sang

asphyxique agit sur les terminaisons cardiaques modératrices comme un stimulant, l'atropine comme un agent paralysant.

§ IV. Expériences montrant la passivité de la diastole cardiaque (critique de la théorie de la diastole active).

C. R. Société de Biologie, 4 février 1882.

L'introduction du sang dans les cavités cardiaques en état de diastole, considérée par quelques physiologistes comme la conséquence d'une élongation active des fibres musculaires relâchées, est le résultat de l'aspiration exercée autour du cœur par l'élasticité pulmonaire, de l'élasticité propre du myocarde qui tend à reprendre sa position d'équilibre après la contraction systolique, et surtout de la pression veineuse : une série d'expériences montre que le myocarde ne possède aucune force aspiratrice active.

On exerce autour du cœur, à l'intérieur du péricarde, une contre-pression exactement graduée d'après la valeur manométrique de la pression veineuse, pendant un arrêt du cœur provoqué par l'excitation du pneumogastrique; cette pression veineuse, subissant une augmentation graduelle par suite de l'afflux continu du sang qui revient des artères, on fait suivre la même marche ascendante à la contre-pression intra-péricardique. On constate ainsi que le cœur en diastole ne reçoit pas la moindre quantité de sang; par conséquent, il ne possède aucune propriété de dilatation active, sans quoi il surmonterait la légère contre-pression exercée à sa surface et aspirerait du sang veineux.

De même dans les expériences de circulation artificielle pratiquées sur le cœur isolé d'une tortue, si l'on crée autour du cœur un contre-pression équivalente à la charge veineuse, le courant sanguin s'arrête. faute d'une aspiration propre du myocarde. Cette expérience réussit aussi bien quand le cœur est réduit à la portion ventriculaire que quand il est muni de ses oreillettes dont la mince paroi s'affaisse sous l'influence de la moindre contre-pression. (Voy. p. 82.)

L'action diastolique, relâchante, du pneumogastrique, ne doit pas être considérée comme un argument en faveur de l'activité de la diastole cardiaque; tout au contraire, il s'agit ici d'un acte suspensif, inhibitoire, exactement inverse d'un phénomène actif.

On a dû prendre souvent l'effet de l'*élasticité* propre de la fibre musculaire cardiaque qui tend à ramener les parois du cœur à leur position d'équilibre, pour l'effet d'une *propriété physiologique active de la fibre musculaire :* nous avons exécuté sur l'élasticité du myocarde des expériences nombreuses qui montrent que la force aspiratrice, nulle dans les oreillettes, presque nulle dans

le ventricule droit, n'est pas négligeable dans le ventricule gauche ; mais que, dans tous les cas, la paroi cardiaque se comporte, au point de vue de l'aspiration diastolique, comme la paroi d'une ampoule inerte ayant un module d'élasticité très réduit.

§ V. Modifications de la circulation intra-cardiaque se produisant pendant et après l'arrêt du cœur déterminé par l'excitation directe ou réflexe des nerfs modérateurs.

C. R. Société de Biologie, 17 mai 1879.

En étudiant les troubles de la circulation intra-cardiaque qui accompagnent et suivent l'arrêt du cœur, chez les animaux où les phénomènes se présentent avec la simplicité la plus grande (grenouille, tortue), nous avons vérifié et complété sur certains points les résultats des expériences pratiquées sur les mammifères. Nos explorations ont été faites à l'aide d'un appareil qui fournissait l'indication simultanée des changements produits dans l'oreillette et dans le ventricule (double myographe du cœur. *Technique*, 2e série, n° 2) ; elles ont donné les principaux résultats suivants :

Pendant l'arrêt du cœur, l'oreillette subit une distension considérable, tandis que le ventricule ne présente qu'un gonflement modéré ; au moment de la reprise des battements, qui débute par une systole auriculaire, le ventricule présente une rapide augmentation de volume, sa cavité se remplissant d'une masse de sang exagérée, sous l'influence de la poussée auriculaire.

Pour expliquer la distension des cavités du cœur pendant l'arrêt diastolique produit par l'excitation directe ou réflexe du pneumogastrique, il faut surtout faire intervenir la pression veineuse croissante, mais on ne doit pas oublier que le nerf pneumogastrique provoque un relâchement profond de la fibre musculaire cardiaque (voy. p. 52) ; favorisant la dilatation des cavités dans lesquelles le sang s'accumule ; ce qui ne comporte aucune concession à la théorie de la diastole active.

§ VI. Effets produits sur le cœur par l'augmentation de la pression intra-crânienne et de la pression intra-cardiaque.

C. R. Société de Biologie, 27 novembre 1877.
Mémoire in extenso dans les *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, III, p. 273, 1877.

Nous avons cherché à pénétrer le mécanisme nerveux du *ralentissement cardiaque subordonné à l'élévation notable de la pression artérielle*, cas type envisagé

par M. Marey qui a énoncé le résultat, en réservant la question du mode de production.

Nos expériences montrent que plusieurs causes, intervenant simultanément, doivent être invoquées pour expliquer la diminution de fréquence du cœur en présence d'un obstacle apporté à son évacuation dans les artères; l'augmentation de la pression *intra-crânienne* constitue l'une de ces conditions du ralentissement ; l'augmentation de la pression *intra-cardiaque* agit dans le même sens, mais à la fois par l'intermédiaire des nerfs sensibles du cœur (ainsi que l'ont montré MM. Ludwig et Cyon), et par l'intermédiaire des appareils ganglionnaires propres du cœur, comme l'ont établi nos recherches sur cet organe séparé de ses connexions centrales.

A. *Augmentation de la pression intra-crânienne.* On peut augmenter la pression à l'intérieur du crâne, soit en agissant par les vaisseaux afférents ou efférents, soit en comprimant un fluide autour du cerveau.

1° En établissant une circulation artificielle dans la tête d'un chien à moelle coupée, nous avons augmenté à volonté la pression du sang défibriné circulant dans les vaisseaux, par la compression d'une ampoule élastique traversée par le courant afférent ; à chaque augmentation *brusque* de la pression dans les vaisseaux encéphaliques, le cœur subit un arrêt instantané, durant plusieurs secondes (ce cas est comparable à celui du choc cérébral étudié plus haut); quand on élève *progressivement* la pression du sang introduit dans les carotides, au lieu d'un arrêt, c'est un ralentissement du cœur, graduel, mais toujours notable, qu'on provoque. Il en est de même quand on diminue l'écoulement veineux, de manière à emprisonner le sang dans le crâne sous une pression croissante. Les effets cardiaques disparaissent dès qu'on a sectionné les nerfs pneumogastriques : l'augmentation de la pression intra-vasculaire agit donc comme stimulant sur les origines bulbaires des nerfs modérateurs du cœur.

2° Quand l'augmentation de la pression intra-crânienne, au lieu de s'exercer de dedans en dehors par les vaisseaux, s'exerce de dehors en dedans, à la surface même du cerveau, les résultats sont identiques. Plusieurs expérimentateurs avaient déjà établi l'influence cardio-modératrice de l'excès de pression à l'intérieur du crâne (Leyden, Pagenstecher, etc.); nous avons repris cette étude en nous servant d'une compression d'air graduellement croissante. (Voy. *Technique*, 1re série, n° 9.) Nous avons vu le cœur se ralentir bien avant que la pression à l'intérieur du crâne n'atteignît la valeur de la pression artérielle, ce qui prouve que ce n'est point par le défaut d'afflux du sang dans l'encéphale qu'on provoque le ralentissement du cœur dans ces expériences : c'est la compression mécanique subie par

les éléments nerveux centraux qui agit comme excitant des noyaux d'origine des nerfs modérateurs du cœur.

Ces deux séries d'expériences, dont les résultats concordent avec ceux qu'avaient obtenus divers auteurs, notamment Navalichin et Tschiriew, à l'aide de procédés différents, permettent d'affirmer que, quand la pression artérielle subit une élévation notable, elle provoque le ralentissement compensateur du cœur par l'excès de pression intra-crânienne qu'elle détermine. Mais ce mécanisme n'exclut pas la participation directe du cœur lui-même, comme l'ont déjà montré les expériences de M. Marey.

B. *Augmentation de la pression intra-cardiaque.* Sur le cœur isolé, soumis à une circulation artificielle de sang défibriné, on peut provoquer le ralentissement, en augmentant la charge du sang afférent, aussi bien qu'en exagérant la résistance à l'évacuation : tel est le fait établi par M. Marey. Mais on peut montrer que la réaction modératrice résulte encore ici d'une influence nerveuse sollicitée par l'excès de pression ; en effet, non seulement le ralentissement du cœur s'accuse par l'allongement des pauses diastoliques, au lieu de résulter d'une plus grande durée des poussées systoliques, comme cela se produirait s'il s'agissait d'une influence purement mécanique ; mais, de plus, en faisant passer dans les cavités et dans les vaisseaux du cœur un courant de sang chargé d'atropine, on ne voit plus se produire le ralentissement sous l'influence de l'augmentation des résistances ; or, on sait que l'atropine a pour effet de supprimer l'activité des appareils nerveux modérateurs intra-cardiaques ; ces résultats s'observent aussi bien avec le cœur séparé de l'animal et entretenu par une circulation artificielle, qu'avec un cœur en place, après la double section des pneumogastriques.

C'est grâce à l'association des procédés nerveux centraux et périphériques qui viennent d'être indiqués, auxquels s'associe la réaction modératrice réflexe découverte par MM. Ludwig et Cyon, que le cœur règle ses mouvements suivant la charge qu'il doit surmonter, et atténue, par son ralentissement, l'élévation exagérée de la pression artérielle tendant à lui imposer un travail excessif.

XXX. — SUR LA PART QUI REVIENT AU NERF SPINAL DANS L'INNERVATION MODÉRATRICE DU CŒUR. Signification de ce nerf dans la série des vertébrés. (Anatomie et physiologie comparée.)

(C. R. Société de Biologie, 29 janvier 1881 et 1886 ; *Cours du Collège de France*, décembre 1880.)

Les expériences d'arrachement du spinal, sans lésion simultanée des racines du

pneumogastrique, ont montré à Waller, Schiff, Heidenhain et à nous-même (1876) que c'est bien par la branche interne (portion bulbaire) du spinal qu'arrivent au tronc du pneumogastrique les influences cardio-modératrices centrales.

Cette portion bulbaire du spinal aurait donc l'importance d'un appareil nerveux fondamental, et, la fonction modératrice étant constante chez tous les vertébrés, on doit s'attendre à retrouver, dans toute la série, un nerf spinal indépendant, constant, du moins dans sa portion bulbaire. Il en est ainsi, quoique à des degrés divers, chez tous les mammifères; chez quelques-uns, cependant, on s'aperçoit qu'une fusion tend à s'opérer entre la portion bulbaire du spinal et les racines inférieures du pneumogastrique (solipèdes). Mais chez les autres vertébrés, le spinal perd peu à peu son individualité et finit par disparaître, tandis que le pneumogastrique reste constant; celui-ci prend même une importance croissante, en ce sens qu'il englobe en quelque sorte tous les nerfs voisins. Cette disparition graduelle du spinal commence à s'observer chez les oiseaux; la fusion des deux nerfs est plus marquée encore chez les reptiles; le spinal n'existe plus comme nerf à part chez les batraciens et chez les poissons; et cependant l'aptitude du pneumogastrique à modérer les battements du cœur est tout aussi accusée chez ces derniers animaux que chez les mammifères qui présentent la dissociation la plus complète du pneumogastrique et du spinal. On arrive ainsi à envisager la portion bulbaire du spinal chez les vertébrés supérieurs *comme une partie dissociée du pneumogastrique lui-même, et non comme un nerf indépendant.*

XXXI. — INNERVATION SENSITIVE DU CŒUR

Note sur les arrêts respiratoires réflexes d'origine cardiaque. (*Journal de l'anatomie*, novembre 1877, p. 564.

C. R. Académie des Sciences, 2 décembre 1878.

C. R. Société de Biologie, 22 novembre 1879.

Note *dans les C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1879, p. 381.

Nouvelles recherches : *C. R. Soc. Biologie*, 2 *juin* 1883 *et Congrès de l'Association française*, Blois, 1884.

Dans une première série de recherches publiées en 1877, 1878 et 1879, nous nous étions attaché à montrer, qu'indépendamment des effets cardio-vasculaires, bien connus depuis les expériences de Ludwig et Cyon sur les nerfs Dépresseurs, les irritations endo-cardiaques provoquent des réactions *respiratoires* très variées, les unes concourant à diminuer la charge sanguine au-devant du cœur (amplitude plus grande des mouvements respiratoires, élargissement des vaisseaux pulmo-

naires), les autres préservant le poumon de la pénétration des solutions irritantes introduites dans le cœur par la voie veineuse : l'arrêt brusque de la respiration qui se produit en pareil cas, dès l'instant où le liquide irritant est arrivé au contact de l'endocarde, a été établi comme le résultat d'un réflexe dont la voie de transmission centripète n'est pas dans les nerfs dépresseurs, mais bien dans les nerfs pneumogastriques eux-mêmes : nous avions désigné ces nerfs sensibles du cœur sous le nom de *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration;* nous insistions, dans les mêmes travaux, sur les relations réciproques qui existent entre l'appareil respiratoire et l'appareil circulatoire, montrant par quel mécanisme les irritations de l'un retentissent sur les mouvements de l'autre.

Depuis cette époque, ayant eu l'occasion d'étudier avec détail, dans nos recherches sur la reproduction expérimentale des lésions des valvules du cœur (voy. p. 88), les effets produits par les irritations de l'endocarde valvulaire, nous avons repris l'examen des réactions de provenance cardiaque, en nous arrêtant surtout aux modifications que produisent les lésions irritatives des valvules sur la fonction du cœur lui-même et sur le calibre des vaisseaux.

Nous avons constaté, qu'à côté du système cardiaque sensitif découvert par Ludwig et Cyon, et qui produit des réactions circulatoires *dépressives* (ralentissement du cœur et vaso-dilatation), il y a lieu d'admettre un système sensitif cardiaque provoquant des réactions inverses (*réactions positives*), l'accélération du cœur et le resserrement des vaisseaux. Nos expériences ont montré, en effet, la production d'un réflexe vaso-moteur constricteur, sous l'influence de certaines irritations de l'endocarde, en particulier des irritations de la région cardio-aortique; ce spasme vasculaire élève la pression dans les artères, en dehors de toute participation du cœur; celui-ci s'accélère au même moment, sous la même influence, mais d'une façon absolument indépendante; la réaction cardiaque accélératrice résulte, de son côté, d'un réflexe excito-cardiaque qui se produit parallèlement au réflexe excito-vasculaire; les deux réactions sont dissociables et réciproquement indépendantes.

XXXI *bis*. — RÉACTIONS CARDIAQUES MODÉRATRICES PRODUITES PAR L'EXCITATION DES NERFS SENSIBLES GÉNÉRAUX ET VISCÉRAUX.

Les troubles cardiaques réflexes, ne constituant qu'un cas particulier de la série des effets réactionnels qu'on observe à la suite de l'irritation des nerfs sensibles, nous avons préféré ne pas distraire leur étude de l'exposé général des réactions respiratoires et circulatoires d'origine périphérique ; cette étude figure dans la section I (*Physiologie normale et pathologique du système nerveux*), n°s IV et V.

VAISSEAUX SANGUINS

XXXII. — CONTRACTILITÉ DES VAISSEAUX CAPILLAIRES VRAIS

Mémoire publié dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, n^{os} du 30 janvier et du 6 février 1880.

Cette étude a été publiée à l'époque où de nouvelles recherches de M. Rouget venaient de démontrer d'une façon définitive la contractilité des vaisseaux capillaires ; elle a eu pour but de donner un exposé critique complet, quoique très condensé, de l'évolution de la question. Nous y avons ajouté le résultat de nos observations personnelles, qui nous ont montré le resserrement moniliforme des capillaires dans la membrane des appendices latéraux de têtards de grenouilles et dans la portion caudale d'embryons de poissons ; nous avons aussi cherché à appliquer à l'étude des circulations locales les données fournies par l'examen histologique.

XXXIII. — ÉTUDE D'ENSEMBLE SUR LES MOUVEMENTS DES VAISSEAUX

Gaz hebd. de méd. et chir., 4 février 1876.

Ce travail a été inspiré par la publication des recherches de Mosso sur les mouvements des vaisseaux étudiés dans des organes isolés, soumis à une circulation artificielle et sur les changements de volume du membre supérieur de l'homme, enregistrés à l'aide d'un appareil à déplacement, le pléthysmographe. Nous n'insisterons pas sur cette étude, qui contient à peu près exclusivement l'exposé critique des travaux étrangers.

XXXIV. — DE LA SURVIE DES ORGANES ISOLÉS, SOUMIS A UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE

Gaz. hebd. de méd. et chir., 9 et 23 février 1877.

Étude surtout critique, rappelant les résultats des expériences pratiquées depuis quelques années sur des organes enlevés au corps d'un animal et entrete-

nus vivants, pendant un certain temps, à l'aide d'une circulation artificielle convenablement pratiquée. Le cas le plus frappant est celui du cœur, que nous avons nous-même, à la suite de Ludwig, Marey, etc., étudié par cette méthode, en appliquant à cette recherche des procédés qui sont indiqués dans la section de cette notice consacrée à la *Technique expérimentale.* (2e série, n° 1.)

XXXV. — MESURE DE LA VITESSE DU SANG DANS LES ARTÈRES ET LES VEINES

Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, mars 1880.

Ce travail étant exclusivement critique et technique, nous nous bornons à le signaler en quelques mots : il contient l'exposé des procédés employés, jusqu'à l'époque où il a été publié, pour déterminer la vitesse absolue et relative du sang dans les vaisseaux et l'indication des principaux points fixés à l'aide de ces procédés.

XXXVI. — LE DICROTISME DU POULS

Gazette hebdomadaire, 1877.

Étude sommaire des conditions mécaniques qui produisent l'ondulation secondaire de la pulsation artérielle, avec l'exposé critique de la théorie que venait de défendre à nouveau le professeur Bouillaud à l'Académie de médecine.

XXXVII. — CHANGEMENTS RYTHMIQUES DU VOLUME DES ORGANES PÉRIPHÉRIQUES

Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Nantes, août 1875.
C. R. Académie des Sciences, avril 1876.
Mémoire in extenso dans les *Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey*, II, 1876.
Étude d'ensemble dans la thèse de Ch.-D. Suc. *Th. Doct.*, Paris, 1879.

Nous nous sommes proposé de poursuivre l'étude, ébauchée autrefois par Piégu (1845) et par Ch. Buisson (1862) ; cette étude avait pour point de départ le fait que tous les tissus vasculaires subissent à chaque afflux artériel une expansion plus ou moins notable et s'affaissent entre deux apports sanguins successifs : c'était, en réalité, du *pouls total des tissus* qu'il s'agissait.

La méthode employée par nous n'est autre que celle dont s'était servi Buis

son et que nous avons modifiée : elle consiste à immerger une extrémité, la main par exemple, dans un bocal plein d'eau, hermétiquement clos et ne communiquant avec l'extérieur que par un tube latéral dans lequel viennent se totaliserles changements de volume de la partie immergée. (Voy. *Technique*, 2e série, nº 5.) Ce tube étant mis en rapport avec un appareil enregistreur, on recueille l'inscription du pouls total, en même temps que celle des battements du cœur, du pouls radial, ou des mouvements respiratoires, etc. La figure ci-jointe donne une idée des résultats de cette exploration.



FIG. 9. — Ligne V : Changements du volume de la main (*pouls total*) rythmés avec les battements du cœur et avec les mouvements respiratoires (Ligne C).

Depuis l'époque où nos premières recherches ont été publiées, Mosso, qui avait jusque-là étudié les variations lentes du volume des organes en rapport avec les changements du calibre des vaisseaux *(pléthysmographie)*, a poursuivi des expériences dans le même sens que nous, avec un appareil analogue, auquel il a donné le nom de *hydrosphygmographe.*

Les expériences que nous avons publiées en 1875 et en 1876 nous ont fourni les principaux résultats suivants :

1° *Les doubles mouvements circulatoires d'un organe vasculaire*, tel que la main prise pour type, affectant avec les mouvements du cœur les mêmes rapports que le pouls d'une artère, doivent être considérés comme l'expression des *variations totalisées du volume* des petits vaisseaux : l'organe exploré se comporte à la façon d'un tissu érectile ;

2° L'expansion de la main, rythmée avec le cœur, subit *le même retard sur la systole cardiaque que le pouls de la radiale ;* ce retard varie suivant les mêmes lois qui font varier celui du pouls ;

3° Le pouls total de la main présente un *dicrotisme* semblable à celui du pouls artériel et résulte, comme lui, d'une onde sanguine de retour ;

4° *Le volume des organes est soumis à l'influence de la respiration :* il diminue dans l'inspiration et augmente dans l'expiration ; les rapports de ces variations avec les mouvements respiratoires sont les mêmes que ceux de la pression artérielle.

5° *Sous l'influence de l'effort,* le volume des organes augmente, tant par l'exagération d'afflux artériel que par la rétention de sang veineux ;

6° *Le volume de la main diminue considérablement sous l'influence de la dérivation sanguine* produite par l'aspiration exercée à la surface d'un membre inférieur avec la ventouse de Junod ; la compression de l'artère humérale produit le même effet ; la restitution du sang dans les vaisseaux déshabitués de la pression intérieure, provoque une distension excessive, qui est passagère et suivie d'un retrait énergique des vaisseaux contractiles ;

7° *La compression des veines au pli du coude* provoque une distension énorme de la main et une résistance telle à la pénétration du sang, qu'au bout d'un court instant la pression veineuse fait équilibre à la pression artérielle et que l'afflux sanguin se suspend ;

8° *Des influences nerveuses multiples* modifient le volume des organes, en provoquant la contraction de leurs vaisseaux ; c'est ainsi que le refroidissement de l'eau dans laquelle la main est immergée détermine une notable diminution de son volume.

L'application passagère du froid (fragment de glace) sur la peau du bras produit une diminution du volume de la main *correspondante*, par suite d'un réflexe des nerfs sensibles sur les nerfs vaso-moteurs.

La réalité de ce réflexe se démontre par le resserrement des vaisseaux de la main d'un côté, quand on impressionne la main du côté opposé par l'application d'un corps froid ; c'est une démonstration nouvelle du fait découvert par Brown-Séquard et Tholozan. (Voy. Technique. *Sphygmographie totalisatrice*, 2e série, n° 4.)

XXXVIII. — CIRCULATION ARTÉRIELLE ET VEINEUSE DANS LA CAVITÉ CÉPHALO-RACHIDIENNE ; MOUVEMENTS DU LIQUIDE SOUS-ARACHNOÏDIEN

§ I. **Circulation artérielle du cerveau.**

1er Mémoire : Mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez l'homme. (En collaboration avec le Dr Brissaud.) *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.

2e Mémoire : Étude critique et expérimentale sur les changements de volume du cerveau. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1877.

Cours du Collège de France, 1885-1886 : *Sur la circulation cérébrale.* (Physiologie normale et pathologique. *Inédit.*)

Étude détaillée sur la Circulation encéphalique, dans l'article *Encéphale* du Dictionnaire encyclopédique, 1886.

L'étude de la Circulation cérébrale formait la suite logique de nos recherches sur les changements de volume des organes périphériques : nous l'avons poursuivie à plusieurs reprises et à des points de vue différents, tant sur l'homme que sur les animaux, depuis 1877 jusqu'à ces derniers temps ; elle a fait l'objet de notre cours au Collège de France, en 1886.

Notre premier travail, publié en collaboration avec le Dr E. Brissaud, relatait les résultats d'expériences pratiquées sur une malade du service du professeur A. Fournier : cette femme, atteinte d'une large perte de substance des os du crâne, présentait des battements du cerveau très faciles à enregistrer à l'aide d'un explorateur à transmission par l'air (voy. *Technique,* 1re série, n° 8) ; en même temps on inscrivait les mouvements respiratoires, le pouls radial ou carotidien, les battements du cœur, etc. Cette étude nous a conduits aux principales conclusions suivantes :

1° *Les mouvements du cerveau, en rapport avec les battements du cœur et avec les mouvements respiratoires,* se produisent dans la boîte crânienne, au sein du liquide sous-arachnoïdien, selon les mêmes lois que les changements rythmiques du volume de la main enfermée dans un appareil à déplacement (voy. p. 59) ;

2° *Le cerveau augmente de volume pendant l'expiration* et s'affaisse pendant l'inspiration ;

3° *L'effort* produit une augmentation très notable du volume du cerveau, à la condition qu'il s'opère après une inspiration qui a emmagasiné une certaine quantité d'air dans la poitrine ;

4° *La compression des jugulaires* à la base du cou détermine une turgescence du cerveau, qui semble bien moins considérable que celle que produit dans la main la compression des veines au pli du coude. Cette différence paraît tenir à ce que le liquide sous-arachnoïdien, fuyant vers la cavité rachidienne, dérobe l'indication vraie du degré de turgescence sanguine du cerveau, et ne permet de saisir qu'une différence, tandis qu'on recueille l'effet total dans l'expérience pratiquée sur la main ;

5° *L'attitude verticale* détermine une véritable aspiration sur le sang du cerveau qui s'affaisse beaucoup plus que si la pesanteur seule intervenait ;

6° *L'aspiration d'une grande quantité de sang* dans un membre inférieur, avec la ventouse Junod, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne

fait pas cependant diminuer le volume du cerveau dans la même proportion que celui d'un autre organe, de la main, par exemple. La raison de cette différence paraît être dans un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien qui vient occuper la place laissée libre par le sang.

Dans un second mémoire, beaucoup plus détaillé, que nous avons publié la même année dans le *Journal de l'Anatomie* de Ch. Robin, nous avons donné une étude d'ensemble, historique et critique de la question des mouvements du cerveau, en y ajoutant les résultats de nos propres recherches.

Nos expériences sur le rôle des courbures des artères encéphaliques (diminution de pression et atténuation des chocs), sur les variations physiologiques du sens des courants artériels carotidien et vertébral au niveau de l'hexagone, ont été résumées dans l'article *Encéphale* du Dictionnaire, ainsi que l'exposé des travaux sur le degré d'indépendance des bouquets terminaux des artères cérébrales et sur la question des anastomoses entre les artères et les veines du cerveau.

§ II. **Circulation veineuse encéphalique.**

A la suite de nos recherches sur les mouvements artériels du cerveau, nous avons poursuivi l'étude de la circulation veineuse dans le crâne et dans le rachis, ainsi que celle des oscillations du liquide sous-arachnoïdien, qui lui est immédiatement liée : ce travail, présenté sous la forme de notes successives à la Société de biologie, a été condensé dans l'article *Encéphale* (p. 314 à 360), après avoir fourni la matière d'un certain nombre de leçons faites au Collège de France en janvier, février et mars 1886.

Les principaux résultats de nos expériences sont les suivants :

1° L'*influence du cœur sur la circulation veineuse encéphalique* peut se ramener aux conditions suivantes : le cœur favorise la circulation en retour du sang de l'encéphale, à la fois en projetant ce sang dans les sinus crâniens par l'intermédiaire de l'expansion artérielle et de la poussée latérale qui en résulte, et en exerçant, au même moment, une aspiration brusque à l'extrémité inférieure de la colonne veineuse. (Attraction péricardiaque d'origine systolique, voy. p. 71.)

2° La question, si discutée dans ces dernières années, des *déplacements du liquide sous-arachnoïdien* du crâne au rachis et du rachis au crâne, résolue affirmativement par quelques auteurs à la suite du professeur A. Richet, tranchée négativement par Mosso dans des recherches récentes, a été reprise par nous et très minutieusement poursuivie ; quelques propositions résument nos travaux sur ce point :

A. La solution de la question des oscillations du liquide sous-arachnoïdien ne

peut être fournie que par la recherche directe des déplacements du liquide, au niveau de l'espace occipito-atloïdien, au moyen d'appareils sensibles, *indicateurs de vitesse*, et non au moyen d'appareils *manométriques ;*

B. Cette exploration donne des résultats négatifs pour les effets respiratoires simples et des résultats positifs pour les effets cardiaques ;

C. Les déplacements du liquide sous-arachnoïdien s'exagèrent quand l'évacuation veineuse encéphalique devient moins facile ;

D. Le volume du liquide déplacé est toujours minime, et en raison inverse du volume du sang veineux expulsé du crâne ;

E. Les déplacements rythmés avec le cœur ne s'étendent qu'à une faible distance dans le rachis ;

F. La production d'oscillations rythmiques au niveau de la région lombaire, ne prouve rien en faveur de la provenance céphalique de ces mouvements.

Ces conclusions, opposées à celles de Mosso qui nie tout déplacement du liquide sous-arachnoïdien, confirment dans leur ensemble, celles que le professeur A. Richet avait formulées dès 1857, mais elles s'en écartent par les deux réserves suivantes : la pénétration du sang dans le crâne s'opère *surtout* aux dépens du sang veineux ; le déplacement du liquide sous-arachnoïdien expulsé du crâne ne s'étend pas très loin dans le râchis, et, à coup sûr, ne commande pas aux mouvements observés à la région lombaire.

3° *Transmission de l'aspiration thoracique à l'appareil veineux crânien.*

C. R. Société de Biologie, 11 juin 1881 et article *Encéphale*, p. 332.

L'aspiration due à l'élasticité pulmonaire se fait sentir jusque dans les canaux veineux du crâne, d'une façon beaucoup plus directe et active que ne l'admet la donnée classique, d'après laquelle l'aspiration thoracique ne se transmet qu'à une petite distance dans les veines du cou : il suffit d'ouvrir un sinus, ou même d'entamer le diploé des os du crâne, pour voir l'air s'introduire dans les veines.

Cette transmission s'opère surtout par les veines vertébrales, par les plexus rachidiens cervicaux et par les jugulaires postérieures, que leur situation profonde et leur position entre des plans aponévrotiques résistants met, dans toute leur étendue, à l'abri de la pression atmosphérique.

L'aspiration thoracique, surtout par son renforcement inspiratoire, constitue donc une condition éminemment favorable à la déplétion veineuse crânienne. Elle agit de même sur le sang veineux rachidien, comme l'avaient déjà admis Magendie, Ecker, A. Richet : nos expériences sur ce second point ont été résumées dans les notes suivantes :

§ III. Influence de la respiration sur la circulation veineuse du rachis et sur les mouvements du liquide sous-arachnoïdien.

1re Note. C. R. Société de Biologie, 30 juillet 1880.
2e Note. *Ibid.*, mars 1882.

Nos recherches ont précisé les voies par lesquelles se transmet au rachis l'aspiration du thorax; elles ont établi l'indépendance des variations veineuses respiratoires dans les plexus rachidiens, par rapport aux variations de même sens et de même origine que subit la circulation veineuse intra-crânienne; elles montrent enfin la simultanéité des changements respiratoires de pression qui se produisent dans les deux cavités crânienne et vertébrale, abstraction faite de toute participation du liquide sous-arachnoïdien. En même temps que l'inspiration désemplit le système veineux crânien, elle agit de la même façon sur le système veineux rachidien; il n'y a donc aucune raison de supposer que la déplétion crânienne soit compensée, au moment de l'inspiration, par l'afflux d'une quantité correspondante de sang veineux rachidien : de nombreuses expériences directes établissent le fait.

D'autres expériences nous ont conduit à éliminer de même la remontée du liquide sous-arachnoïdien du rachis vers le crâne au moment de l'inspiration; les principaux résultats à mentionner ici sont les suivants :

1° La simultanéité et le parallélisme des oscillations respiratoires du liquide sous-arachnoïdien au crâne et au rachis ne prouve nullement qu'il y ait migration d'une cavité vers l'autre; 2° les variations respiratoires de la pression du liquide rachidien à la région lombaire sont *indépendantes* des variations du même liquide dans le crâne et même à la région rachidienne supérieure : elles continuent à se produire après l'interruption des communications avec le crâne et avec la région dorsale et à conserver *leur sens et leur valeur manométrique;* 3° l'exploration avec un appareil indicateur de vitesse montre, du reste et comme conclusion dernière, l'*absence de courants* du liquide sous-arachnoïdien rythmés avec la respiration, au niveau de la région intermédiaire entre le crâne et le rachis.

Réplétion artérielle et augmentation de vitesse du courant artério-veineux dans le crâne pendant l'inspiration.

Recherches inédites développées dans l'article *Circulation de l'Encéphale* (p. 335) et dans nos *Leçons au Collège de France*, 1886.

A la suite des études précédentes, et comme conséquence d'une nouvelle série d'expériences, nous sommes arrivé à conclure que le départ d'une plus

grande quantité de sang veineux du crâne, pendant l'inspiration, est compensé par l'afflux plus abondant et la vitesse plus grande du sang artériel : la pénétration est facilitée par le départ du sang veineux ; la vitesse plus grande du courant artériel résulte de la dépression inspiratoire qui se produit dans les veines. Ainsi s'explique, en l'absence d'une remontée du sang veineux rachidien et du liquide sous-arachnoïdien, la possibilité d'une déplétion veineuse abondante, dans la cavité crânienne à parois incompressibles.

§ IV. **Pression du sang dans les vaisseaux encéphaliques et dans les sinus crâniens en particulier.**

C. R. Société de Biologie, 19 juin 1885.
Leçons du Collège de France, 1886.
Article *Circulation encéphalique*, 1886, p. 346.

Des recherches spéciales, faisant logiquement suite aux précédentes et provoquées par la juste réserve avec laquelle nous avions accueilli les résultats publiés en 1881 par Mosso, nous ont permis de préciser la pression sous laquelle circule le sang dans les sinus crâniens : nous avons montré que cette pression n'est pas et ne peut pas être, à beaucoup près, aussi élevée que l'avait dit l'auteur italien (de 70 à 110 millim. *de mercure*); elle ne dépasse pas 12 millimètres de mercure dans l'attitude horizontale chez le chien et en l'absence de tout effort ; elle devient même facilement négative sous l'influence de l'attitude élevée de la tète et d'une inspiration profonde.

Il est bon d'ajouter qu'on ne pourrait comprendre la circulation artério-veineuse crânienne si le sang veineux était soumis à une pression capable de faire équilibre à celle du sang dans les artères,

§ V. **Influence de l'appareil vaso-moteur sur la circulation encéphalique.**

1re Note : C. R. Société de Biologie, 9 novembre 1878.
2e Note. *Ibid.*, 1881.

Dans notre travail de 1875, sur l'*Innervation des vaisseaux de la tête* (v. p. 72), nous avions étudié la répartition des vaso-moteurs encéphaliques, entre l'appareil carotidien et l'appareil vertébral, et leur provenance à la fois médullaire et crânienne ; nous nous étions placé surtout au point de vue anatomique. Depuis cette époque, des recherches expérimentales nous ont appris que la circulation artérielle encéphalique subit des variations d'ordre vaso-moteur, différentes, souvent opposées, dans chaque département carotidien et vertébral : nous avons

observé ici une nouvelle manifestation de l'indépendance des circulations locales.

En comparant les courbes manométriques fournies par le segment périphérique des deux carotides, ou des deux vertébrales, ou d'une vertébrale et d'une carotide, il est exceptionnel d'obtenir l'indication d'ondulations vaso-motrices *parallèles,* malgré la source commune de l'alimentation des bouquets artériels explorés et malgré les anastomoses qui les unissent les uns aux autres ; ceci permet de comprendre pourquoi le sens des courants artériels encéphaliques peut varier et le sang passer des vertébrales vers les carotides ou réciproquement.

Dans la même série d'expériences, nous avons étudié *les effets de la section et de l'excitation du sympathique cervical* sur la circulation carotidienne et ceux de la section et de l'excitation du nerf vertébral sur la circulation de l'artère vertébrale correspondante ; ces résultats, dans le détail desquels il est inutile d'entrer, ont été obtenus par la méthode manométrique et volumétrique cérébrale.

Plus tard, à propos de recherches sur la *température cérébrale* (voy. n° LIX), nous avons observé, entre autres faits, que la section du sympathique cervical élève la température des couches superficielles du cerveau, en la rapprochant de la température des parties profondes, celles-ci n'étant pas influencées, puisqu'elles ont déjà sensiblement le maximum (*mesures thermo-électriques*).

§ VI. **Modifications de la circulation cérébrale à l'état de veille et à l'état de sommeil.**

Étude critique et expérimentale. — *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 22 juillet et 5 août 1881. Développement dans l'article *Encéphale* du Dictionn. encycl., p. 355 et suiv., 1886.

Nous avons étudié dans ces deux publications, et plus longuement analysé dans les Leçons du mois de mars 1886 au Collège de France (*inédites*), les modifications de la circulation cérébrale : 1° dans le sommeil naturel; 2° dans les sommeils artificiels provoqués par le chloroforme, par l'éther et par le chloral ; 3° pendant l'état d'activité intellectuelle. Ces recherches sont surtout critiques et ont eu pour point de départ les travaux de Salathé, Arloing et Mosso, qui nous ont suggéré l'idée d'examiner les différents points signalés plus haut, dans une série d'expériences pratiquées sur l'homme atteint de perte de substance des os du crâne et sur les animaux trépanés. Nos recherches nous ont conduit à repousser l'hypothèse émise par Mosso, à savoir que les variations de la circulation cérébrale pendant l'activité intellectuelle sont passivement subordonnées aux variations de la circulation périphérique ; nous pensons, au contraire, que

l'état de congestion physiologique du cerveau est la conséquence d'actions vaso-motrices dilatatrices, de tous points comparables à celles qui se produisent dans un organe en activité, dans une glande, par exemple, et ne résulte point du refoulement mécanique du sang éprouvant une résistance exagérée dans les vaisseaux de la surface du corps.

§ VII. Effets thermiques locaux de la congestion fonctionnelle du cerveau.

C. R. Société de Biologie, 19 mai 1880.
C. R. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, avril 1881.

Les résultats de nos expériences sur la thermométrie péricrânienne et ses rapports avec la congestion localisée du cerveau sont résumés dans la partie de cette notice consacrée à l'exposé de nos recherches sur la Chaleur animale. (*Section* V, n° LIX, § 2.)

§ VIII. Influence des changements d'attitude sur la circulation encéphalique.

Recherches développées dans les Leçons faites au Collège de France en 1886 et résumées dans l'article *Encéphale* du Dictionnaire encyclopédique, p. 348-355. 1886.

Les auteurs qui avaient déjà étudié cette question (Marey, Salathé, etc.), s'étaient surtout préoccupés de l'effet total des changements d'attitude sur la circulation cérébrale, en recherchant si le cerveau s'élève (se distend), ou s'abaisse (s'anémie), si ses pulsations s'exagèrent ou s'atténuent, etc... Nous avons cherché à compléter cette analyse, en étudiant non seulement les effets en masse de la pesanteur, sur la circulation encéphalique, mais, en outre, les modifications simultanées des circulations artérielle et veineuse et des mouvements du liquide sous-arachnoïdien, dans l'attitude verticale et dans l'attitude renversée.

1° *Attitude verticale*. Si la pesanteur agit, comme on le sait, pour diminuer dans cette attitude l'apport du sang au cerveau, son influence subit une atténuation très notable : la dépression artérielle carotidienne est beaucoup moindre que celle qui devrait mécaniquement se produire, mais à la condition essentielle que le crâne soit intact; si on pratique une trépanation, la pesanteur reprend ses droits et la pression tombe dans la carotide beaucoup plus bas qu'auparavant.

La raison de cette sorte de compensation des effets de la pesanteur est double : la colonne veineuse céphalo-rachidienne paraît exercer un effet aspiratif, sur le sang contenu dans le crâne et sur celui qu'y apportent les artères; la colonne liquide céphalo-rachidienne agit dans le même sens (ce dernier fait avait déjà été noté par M. Marey). Les effets combinés de ces deux influences consistent dans l'atténuation des conséquences mécaniques de la pesanteur sur le courant artériel et

dans la diminution de l'anémie encéphalique qui devrait être la conséquence du passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale.

2° *Attitude renversée*. Plusieurs influences interviennent pour contrebalancer aussi, mais moins efficacement, les effets congestionnants de la pesanteur, dans la position anormale de l'attitude renversée : le cœur se ralentit et envoie, dans le système crânien déjà surchargé, un moins grand nombre d'ondées ; les vaisseaux encéphaliques contractiles, se resserrant, modèrent la pénétration du sang ; l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires s'exagérant, l'aspiration thoracique augmentant, le retour du sang veineux est favorisé. De l'ensemble de ces conditions compensatrices résulte une atténuation, mais non une suppression complète, des effets défavorables de la pesanteur sur la réplétion sanguine encéphalique.

§ IX. **Etude critique sur la question des déplacements en masse du cerveau sous l'influence des changements d'attitude.**

Gaz. hebd. de méd. et chir., 6 juin 1884.

Travail exclusivement critique, dont les éléments nous ont été fournis par les recherches précédentes sur l'influence des attitudes, et dans lequel nous n'avons point apporté de documents personnels suffisants pour nous y arrêter ici.

§ X. **Question de l'anémie cérébrale produite par l'arrêt du cœur.**

C. R. Société de Biologie, 25 mars 1882.

Dans les cas où le cœur s'arrête, le sang artériel, qui cesse d'affluer dans le crâne dont le contenu est nécessairement invariable, est-il remplacé par le liquide sous-arachnoïdien, remontant de la cavité rachidienne, ou par du sang veineux ? Nos expériences montrent que la première hypothèse n'est point admissible et que l'anémie artérielle est compensée, au point de vue mécanique, par une stase veineuse considérable : de telle sorte qu'un cerveau accidentellement anémié par privation de sang artériel se trouve être surchargé de sang veineux ; celui-ci n'est plus expulsé du crâne par les expansions artérielles et cesse d'être attiré vers le cœur immobile et distendu.

XXXIX. — ANALYSE DES CONDITIONS QUI PRODUISENT LE POULS NORMAL DES VEINES JUGULAIRES CHEZ L'HOMME

1re Note : C. R. Société de Biologie, 2 juillet 1881.
2e Note : *Ibid.*, 28 janvier 1882.
3e Note : *Ibid.*, 4 février 1882.

Étude détaillée, critique et expérimentale : *Gazette hebd. de méd. et chir.*, mars-avril 1882.
Cours du Collège de France : *Sur la Circulation veineuse*, 1881-1882. (*Inédit*.)

Les mouvements complexes des veines jugulaires chez l'homme, à l'état sain, indépendamment de tout reflux auriculo-ventriculaire droit, avaient déjà fait l'objet d'une étude des plus remarquables de la part de M. Potain, en 1868; nous avons repris cette recherche sur l'homme et sur les animaux, à l'aide des procédés graphiques. (Voy. *Technique*, 2ᵉ série, nᵒ 12.) Nos conclusions ont été reproduites par plusieurs auteurs étrangers, notamment par M. Riegel [de Giessen], et par M. de Jager [d'Utrecht], qui ne connaissaient pas nos publications.

§ I. Pour montrer d'un coup d'œil l'enchaînement des *influences respiratoires* sur le cours du sang dans les veines du cou, nous reproduirons un tableau d'ensemble publié dans notre étude générale de 1882.

	ASPIRATION THORACIQUE	PRESSION ABDOMINALE	CIRCULATION PULMONAIRE	AFFLUX VEINEUX THORACIQUE	VEINES DU COU
INSPIRATION	*Augmentée* Elasticité pulmonaire plus énergique.	*Augmentée* Contenu de l'abdomen comprimé par l'abaissement du diaphragme.	*Activée* Vaisseaux dilatés.	*Augmentée* Réservoirs veineux thoraciques dilatés.	*S'affaissent* Courant sanguin accéléré; Souffle continu renforcé.
EXPIRATION	*Diminuée* Poumon moins tendu, moins élastique.	*Diminuée* Retrait du diaphragme.	*Ralentie* Vaisseaux affaissés.	*Diminuée* Réservoirs veineux thoraciques comprimés.	*Gonflent* Courant ralenti; souffle continu atténué.

§ II. L'*influence du cœur* sur le courant veineux jugulaire se traduit par des ondulations complexes dont l'ensemble constitue ce qu'on désigne sous le nom de pouls veineux normal. La caractéristique essentielle de ce pouls *normal* est de présenter, après un soulèvement initial dû à la systole auriculaire, un brusque et profond affaissement qui coïncide avec la systole ventriculaire; dans le pouls veineux *par reflux*, au contraire, au moment de la systole du ventricule droit, les jugulaires se distendent brusquement, à la façon d'une artère.

L'examen détaillé des accidents successifs du pouls veineux normal et des conditions cardiaques qui leur donnent naissance, nous ont conduit aux propositions suivantes, qu'un schéma permettra de présenter ici sans de longs commentaires :

1° Le soulèvement initial (1) est dû à la systole auriculaire droite *(o)* qui ne produit pas de reflux, comme on l'a dit, mais un simple temps d'arrêt brusque dans l'écoulement du sang vers la poitrine ;

2° Le grand affaissement veineux *(a' a'' a''')* qui fait suite à la systole auriculaire et coïncide avec la systole ventriculaire (V. S.), est dû à l'aspiration brusque qui s'exerce à l'intérieur de l'oreillette droite, sous l'influence de l'évacuation des ventricules dans les artères; cette évacuation ventriculaire crée autour du cœur, dans la cavité péricardique, une dépression qui est aussitôt satisfaite par l'appel du sang veineux dans la poitrine;

3° Ce grand affaissement est interrompu en deux instants (2.3) par deux soulèvements coïncidant, l'un avec le début, l'autre avec la fin (V. D.) de la systole ventriculaire;

Fig. 10. — Schéma des différents accidents qui caractérisent le pouls veineux normal du cou chez l'homme (P. J.) et des rapports de ses ondulations multiples avec les phases successives d'une révolution cardiaque (P. C.).

4° Le second affaissement brusque des jugulaires (3 *a''*) qui fait suite à la diastole ventriculaire (V. D.) *(dépression post-systolique)* est en rapport avec un nouveau renforcement du courant veineux vers la poitrine; cette seconde exagération de vitesse est due au relâchement diastolique du ventricule droit dans la cavité duquel se vide rapidement l'oreillette droite ; la pression baisse ainsi dans les jugulaires, d'où l'affaissement qui s'y produit à ce moment ;

5° Le gonflement terminal (4) est dû à la réplétion graduelle du système veineux afférant au cœur déjà gorgé de sang; il conduit à la pulsation suivante, débutant par la systole auriculaire (1 *a*).

§ III. **Analyse des conditions qui produisent le pouls veineux pathologique des jugulaires et du foie (pouls veineux par reflux). — Caractères différentiels de cette forme et du poule veineux normal.**

C.R. Société de Biologie, 17 juillet 1881 et Recherches sur les Insuffisances tricuspidiennes provoquées expérimentalement. (Voy. p. 88.)

Il y a lieu de rapprocher de l'étude du pouls veineux normal, celle du *pouls veineux par reflux*, qui a fait l'objet d'une série de recherches de notre part, à propos des insuffisances tricuspidiennes provoquées. Sans entrer dans le détail de nos

expériences dont il est question plus loin (n° XLVIII), nous dirons seulement que la différence principale, entre les deux formes de pouls veineux, consiste en ce que les veines *s'affaissent brusquement* au moment de la systole ventriculaire dans le pouls veineux normal et subissent une *brusque expansion,* au même moment, dans le pouls veineux par reflux. L'insuffisance auriculo-ventriculaire droite qui détermine ce reflux peut être facilement provoquée au cours d'une expérience poursuivie sur un animal normal; on détermine ainsi la substitution d'une forme de pouls veineux à l'autre, et la comparaison en est des plus faciles, grâce à l'inscription simultanée des mouvements des veines et de ceux du cœur.

§ IV. **Influence des expansions artérielles sur la progression du sang dans les veines (pouls veineux par pression latérale).**

C. R. Société de Biologie, 2 juillet 1882.

Chaque afflux artériel dans un organe limité par des plans résistants (œil, cerveau, etc.) provoque l'expulsion d'une quantité sensiblement correspondante de sang veineux ; ces faits, connus depuis longtemps, analysés de nouveau dans ces dernières années par Mosso, ont fait, de notre part, l'objet de simples recherches de contrôle. Nous avons étendu la portée de ces observations en signalant l'influence favorable de la poussée artérielle latérale sur la progression du sang veineux, dans toutes les régions circonscrites par des parois osseuses ou aponévrotiques et dans lesquelles une artère et une veine sont accolées l'une à l'autre (région du sinus caverneux, canal des apophyses transverses cervicales, pli de l'aine, etc.). Dans chacune de ces régions, nous avons enregistré des pulsations veineuses, de provenance toute locale, produites par l'expansion de l'artère voisine : c'est ce phénomène que nous avons décrit sous le nom de *pouls veineux par pression latérale.*

XL. — INNERVATION VASCULAIRE

§ I. **Recherches sur l'innervation des vaisseaux de la tête (anatomie et physiologie comparée).**

Thèse Doctorat. Paris, 1873.

Comptes rendus du Laboratoire du professeur Marey, I, 1875.

C. R. Soc. Biologie et C. R. Ac. d. Sciences, 1878.

Nous avons cherché, dans cette étude, à rapprocher les nerfs vaso-moteurs de la tête des nerfs vaso-moteurs des extrémités, en poursuivant la comparaison

des paires nerveuses rachidiennes et des paires nerveuses crâniennes ; l'anatomie comparée, en effet, permet de ramener les nerfs crâniens à deux paires nerveuses dissociées : la *paire trijumeau* comprend, comme éléments moteurs, les nerfs moteurs oculaires et une partie du facial ; la *paire pneumogastrique* est constituée, dans sa partie motrice, par une portion du facial, par le spinal, le glosso-pharyngien, et peut-être l'hypoglosse. Chaque paire nerveuse crânienne sert de support à des filets vaso-moteurs accompagnant ses divers éléments constitutifs et se rendant au plexus carotidien, qui constitue dans le crâne le prolongement de la chaîne sympathique cervico-thoracique ; de ce plexus partent, à destination de diverses régions superficielles et profondes de la tête, les nerfs vasculaires accompagnant les artères terminales de la carotide interne. Ainsi se complète, par l'adjonction de filets sympathiques émanant des régions basilaires de l'encéphale, l'innervation vaso-motrice céphalique, à laquelle contribue pour une large part le sympathique cervico-thoracique. La figure schématique ci-jointe montre comment a été comprise cette question de topographie physiologique déduite à la fois des descriptions classiques et de nos propres recherches.

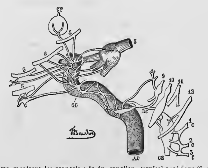


Fig. 11. — Schéma montrant les rapports : 1° du ganglion cervical supérieur (G. S.) avec les trois premières paires cervicales (1 C. 2 C. 3 C.) et les nerfs crâniens grand hypoglosse (12), pneumogastrique (10) ;
2° du rameau carotidien (R. C.) avec le glosso-pharyngien (9) ;
3° du plexus carotidien et caverneux appliques sur la carotide interne (A. C.) avec les nerfs Moteur occulaire commun (3), Pathétique (4), Trijumeau (5) et Moteur occulaire externe (6) ;
(C. P.) Corps pituitaire et branches de communication avec le plexus caverneux.

Dans ce travail, nous avons étudié la distribution périphérique des nerfs émanant des sources indiquées plus haut, en insistant spécialement sur l'inner-

vation vaso-motrice de la cavité orbitaire, des régions profondes de la face et des glandes salivaires; nous avons aussi développé les raisons anatomiques qui permettent d'assimiler à un véritable cordon sympathique, comparable au cordon cervical le plexus nerveux vertébral; cette étude, complétée par l'expérimentation, a été reprise quelques années plus tard, et a fait l'objet de notes spéciales et de plusieurs Leçons au Collège de France en 1880-1881. (Voy. p. 11.)

§ II. **Nouveaux faits pour servir à l'étude de l'indépendance relative des circulations locales.**

C. R. Société de Biologie, 9 novembre 1878.

A propos de la circulation du sang dans le cerveau (p. 66), nous avons déjà signalé le résultat essentiel de nos expériences manometriques comparatives, pratiquées sur le segment périphérique des artères carotides et vertébrales; le fait d'une opposition fréquente entre les variations de la pression dans ces vaisseaux, malgré leur source d'alimentation commune, suffit pour faire admettre que leur appareil vaso-moteur peut les influencer dans des sens différents, au même moment, et créer ainsi une répartition inégale du sang artériel dans les divers départements encéphaliques.

La même indépendance d'origine vaso-motrice, existe aussi entre les réseaux carotidiens superficiels et profonds, de telle sorte qu'on ne doit pas forcément conclure, comme on le fait d'habitude, de la pâleur de la face ou de l'anémie oculaire à l'anémie du cerveau, dans les cas où les troubles circulatoires ne relèvent pas d'une cause commune, d'une perturbation fonctionnelle du cœur, par exemple.

De même, la circulation dans les artères symétriques des membres est très différente des deux côtés: la comparaison de la température des extrémités conduisait déjà à cette conclusion; la comparaison des variations soit manométriques, soit volumétriques, démontre plus directement encore l'indépendance de ces circulations périphériques.

Nos expériences sur la provenance vaso-motrice de ces variations circulatoires, dans des réseaux anastomosés entre eux ou dépendant d'un même tronc artériel, nous amènent à accorder la plus large part à l'influence toute périphérique des appareils vaso-moteurs périvasculaires, connus sous le nom de centres vasculaires périphériques de Huizinga, de Goltz, etc.; mais la dissociation de l'action vaso-motrice peut s'opérer aussi dans les centres nerveux supérieurs, sollicités à l'activité partielle par des incitations fonctionnelles émanant de régions circonscrites.

§ III. Analyse manométrique des effets produits sur les vaisseaux de la tête par la section et par l'excitation du cordon cervical du sympathique.

C. R. Société de Biologie, 10 août 1878.

Ces expériences n'ont fait que préciser quelques points de l'action vaso-motrice du sympathique cervical, en mettant en relief *les effets mécaniques* moins connus que les effets de la section et de l'excitation de ce nerf sur la couleur et la température des tissus.

En explorant la pression dans le bout périphérique d'une carotide et d'une jugulaire, nous avons vu la courbe artérielle présenter une ascension considérable, tandis que la courbe veineuse s'abaissait rapidement; nous n'avons pas observé, dans la jugulaire, le résultat d'une expression rapide et abondante du sang contenu dans le bouquet carotidien correspondant; mais le resserrement d'un département artériel important, ayant surchargé la circulation dans les autres, la pression s'est élevée à la fois dans la carotide opposée et dans l'artère vertébrale.

Ces recherches nous ont conduit à éliminer, comme cause immédiate de l'accélération du cœur et de l'élévation générale de la pression qui se produisent quand on comprime une carotide, l'anémie encéphalique pouvant résulter de cette compression.

Dans la même série d'expériences, nous avons recherché, sans succès, la trace d'un resserrement actif des vaisseaux de la pie-mère, sous l'influence de l'excitation du sympathique cervical, mais nous avons observé une diminution du volume du cerveau très notable, quoique passagère, la réparation de l'équilibre un instant troublé s'opérant rapidement par les autres artères. Enfin, nous avions supposé, au début de nos expériences, que la congestion passive du cerveau produite par la section du sympatique et que l'anémie cérébrale relative déterminée par l'excitation du même nerf, pouvaient modifier en plus ou en moins l'excitabilité corticale; des études complémentaires nous ont montré que les différences observées peuvent tenir à de tout autres causes et ne se produisent pas dans le sens que ferait supposer la théorie.

De nouvelles expériences sur l'analyse des effets manométriques produits dans les réseaux carotidiens par l'excitation du sympathique cervical ont été exécutées à propos des effets irido-dilatateurs de ce nerf : nous nous sommes préoccupé surtout des rapports qui pouvaient exister entre la marche de la vaso-constriction et celle de l'irido-dilatation ; les résultats de cette étude ont été donnés plus haut à propos de l'Innervation de l'Iris (p. 23).

§ IV. Manifestations multiples de l'influence du grand sympathique sur les vaisseaux.

Documents publiés dans l'article *Grand Sympathique* du Dictionn. encyclop., p. 38-50, 1884, après avoir été développés dans nos *Leçons* au Collège de France en 1880-1881.

Nous avons réuni dans cette étude les documents relatifs aux effets variés que produit l'excitation du sympathique considéré comme appareil vaso-moteur; les effets mécaniques, physiques et fonctionnels déterminés par l'activité vaso-motrice ont été successivement étudiés; il nous suffit de signaler ici les points sur lesquels nous avons insisté et à l'étude desquels nous avons contribué :

1° *Effets mécaniques du resserrement vasculaire produit par l'action vaso-motrice.* (Effets sur la circulation artérielle; variations de pression, de vitesse du sang, changements de volume des organes; effets veineux, modifications de la pression; pouls des veines.

2° *Conséquences physiques des variations circulatoires vaso-motrices.* (Changements de la coloration et de la température des tissus.)

3° *Modifications fonctionnelles dues aux variations circulatoires d'origine vaso-motrice.* (Modifications de la sensibilité, de la motricité, modifications sécrétoires.)

§ V. Recherches sur la répartition des nerfs vaso-moteurs du système carotidien entre la moelle et les plexus terminaux.

C. R. Société de Biologie, 19 juillet 1879.

Après avoir établi la dissociation anatomique des nerfs irido-dilatateurs et des nerfs vaso-moteurs entre la moelle et l'appareil oculaire (voy. p. 25), nous avons cherché s'il existait une dissociation semblable entre les filets vasculaires des systèmes carotidiens superficiel et profond. Nos expériences prouvent que cette dissociation, qui existe certainement au point de vue physiologique, n'est pas anatomiquement démontrable, pas plus au niveau des rameaux communiquants, qu'au niveau de l'anneau de Vieussens; c'est seulement à la bifurcation de la carotide primitive que s'effectue la séparation anatomique des filets vaso-moteurs externes et internes.

Nous n'avons pas davantage réussi à obtenir la dilatation primitive des vaisseaux carotidiens, en un point quelconque, par l'excitation de l'une ou l'autre branche de l'anneau de Vieussens ou de tel ou tel des rameaux communiquants qui constituent les branches afférentes du ganglion premier thoracique.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé, pour l'appareil vaso-moteur carotidien,

l'influence propre, tonique, que nous avions observée de la part du ganglion premier thoracique sur l'appareil nerveux irido-dilatateur : la dilatation paralytique des vaisseaux de la tête, consécutive à la section des rameaux communiquants, n'a pas été exagérée par la section des branches de l'anneau de Vieussens ou du cordon cervical.

Toutes les expériences relatives aux questions qui précèdent ont été pratiquées au moyen de l'exploration manométrique récurrente dans la carotide.

§ VI. Analyse de quelques phénomènes vasculaires déterminés chez l'homme par l'excitation des nerfs vaso-moteurs.

Mémoire publié dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 25 mai 1876.

Ce travail constitue le développement d'un point examiné dans notre étude d'ensemble sur les changements de volume des organes périphériques (voy. p. 59) ; nous avons pris pour type d'expérience l'effet réflexe local et croisé des applications froides à la surface de la peau, et recherché la manifestation circulatoire de l'influence vaso-motrice ainsi provoquée, au moyen de l'exploration du volume de la main. C'est l'expérience bien connue de Brown-Séquard et Tholozan, reprise avec d'autres procédés d'étude.

Dans le même mémoire, nous avons examiné, avec le même procédé volumétrique, les effets de l'électrisation cutanée sur la circulation périphérique : le spasme vasculaire s'est accusé par la diminution notable du volume de la main, comme le montre la figure ci-jointe.

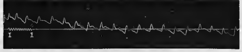


FIG. 12. — Resserrement des vaisseaux produit par l'électrisation de la peau (II) et s'accusant par la diminution du volume de la main.

L'occasion s'étant présentée ici d'étudier à nouveau la question de la diminution de volume des muscles contractés, question tranchée déjà par la négative, nous avons commencé par vider la main du sang artériel qu'elle contenait, en comprimant l'humérale ; l'excitation induite énergique des muscles de la portion immergée de l'avant-bras et de la main a provoqué la contracture soutenue de ces muscles, sans la moindre diminution de volume.

XLI. — POISONS CARDIO-VASCULAIRES

§ I. Action comparée du chloroforme et du nitrite d'amyle sur les vaisseaux; paralysis vaso-motrice et dilatation vasculaire active.

C. R. Société de Biologie, 3 mai 1879, et Thèse de Dugau, *Sur le Nitrite d'Amyle*, Th. Doct., Paris, 1880.

Les inhalations de chloroforme et celles de nitrite d'amyle produisent, après leur absorption et toute influence d'irritation des voies respiratoires étant écartée, la même conséquence circulatoire, *une chute considérable de la pression artérielle*. Mais, si cette dépression a été justement attribuée à une dilatation des vaisseaux périphériques, on n'a pas établi de différence entre la vaso-dilatation dans les deux cas : nos expériences montrent que la dilatation vasculaire qui suit les inhalations de chloroforme, est due à la perte d'action des muscles vasculaires ou de leurs appareils nerveux constricteurs, tandis que celle que produit le nitrite d'amyle, est une dilatation active produite par la stimulation des appareils nerveux vaso-dilatateurs. Dans le premier cas, en effet, les excitations directes ou réflexes des vaso-moteurs restent sans effet; dans le second, au contraire, l'irritation d'un nerf sensible ou celle du sympatique, relève la pression, en faisant énergiquement contracter les vaisseaux : ici la vaso-dilatation est active, elle résulte de la prédominance momentanée de l'appareil vaso-dilatateur sur l'appareil vaso-constricteur.

En suivant les progrès de la paralysie vaso-motrice produite par le chloroforme, on peut arriver à constater les effets de l'extinction progressive de l'activité vaso-motrice et noter, entre autres manifestations de cette perte d'action, un retard croissant dans le début du resserrement vasculaire sur l'instant de l'excitation, retard qui augmente à mesure que l'importance de la réaction s'atténue.

L'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle s'accompagne d'effets cardiaques accélérateurs qui ne dépendent pas de la chute de la pression artérielle, mais se produisent parallèlement, en vertu d'excitations nerveuses cardio-accélératrices indépendantes; ces effets ont été surtout développés dans les notes communiquées à M. Dugau pour sa thèse de doctorat (Paris, 1880).

§ II. Analyse physiologique des effets de la Digitaline sur la fibre musculaire cardiaque.

C. R. Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, avril 1881.
C. R. Société de Biologie, 11 février 1882.

Des expériences directes et indirectes nous ont permis d'établir, sur de nou-

veaux arguments, l'*action myocardique*, dégagée de l'action nerveuse, de la digitaline.

1° *Expériences directes.* Sur un cœur de grenouille isolé et soumis à une circulation artificielle de sérum normal, on pratique ce que nous avons appelé la *séparation physiologique* de la pointe du cœur : après une constriction énergique appliquée circulairement autour du ventricule, la pointe reste relâchée, passivement distendue. Si on substitue alors au sérum normal du sérum digitaliné et qu'on favorise la pénétration de ce sérum dans les lacunes de la pointe du cœur, on constate que les fibres musculaires se contractent énergiquement et que la pointe ne forme bientôt plus qu'un petit moignon blanc et dur : la digitaline a donc provoqué un spasme musculaire par son action *sur le myocarde*, la pointe du cœur étant, comme on sait, dépourvue d'éléments nerveux ganglionnaires.

2° *Expériences indirectes.* Quand on a produit une insuffisance tricuspidienne par dilatation, sans lésion valvulaire, la digitaline ramène rapidement le myocarde à un degré d'activité suffisant pour faire disparaître la dilatation ventriculaire droite et les reflux veineux qui en étaient la conséquence. Cet effet, qui s'observe également chez l'homme dans les insuffisances par surcharge de la circulation pulmonaire, est suivi d'une grande augmentation de pression dans les réseaux du poumon ; ceci explique quelques-uns des dangers de l'administration de la digitale chez des sujets dont la circulation pulmonaire était en quelque sorte sauvegardée par les reflux auriculo-ventriculaires droits.

§ III. Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des appareils nerveux modérateurs du cœur.

Notes dans un mémoire Sur les effets cardiaques des excitations des nerfs sensibles.
(*C. R. du Laboratoire du Professeur Marey*, 1876.)

Notes dans un second travail Sur les effets de l'excitation du bout central du Pneumogastrique et de ses branches. (*Ibid.*, 1878.)

Note à la Société de Biologie, 14 avril 1883.

Dans cette série de recherches, la question des effets produits sur l'excitabilité directe et réflexe des nerfs modérateurs du cœur par le chloroforme, nous a particulièrement préoccupé. Après avoir surtout étudié, en 1876, les effets initiaux, excito-modérateurs cardiaques, des inhalations de chloroforme et les accidents de syncope précoce qui peuvent en résulter, nous avions remarqué que les animaux présentaient, au début de l'action du chloroforme, des arrêts du cœur beaucoup plus faciles à provoquer par voie réflexe qu'à l'état normal ; tandis que plus tard, pendant l'anesthésie confirmée, il devenait impossible d'arrêter le

cœur par le même procédé. Ces résultats nous avaient engagé à rechercher si la sensibilité du sujet, très surexcitée dans le premier cas, abolie dans le second, n'était pas la cause des différences indiquées : nous avons vu alors, qu'indépendamment de cette influence qui est très réelle, il faut tenir le plus grand compte de la perte d'action des nerfs modérateurs eux-mêmes pendant l'anesthésie confirmée ; l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique cesse, en effet, de provoquer, à cette période, l'arrêt diastolique du cœur.

Nous avons, à plusieurs reprises, poursuivi des expériences sur ce point, en 1878, en étudiant les réflexes cardiaques des excitations centripètes du pneumogastrique ; en 1883, à propos d'une série de *Leçons* au Collège de France sur l'Innervation du cœur ; c'est à cette époque que nous avons présenté à la Société de Biologie l'ensemble de nos recherches sur cette question, qui intéresse aussi bien les chirurgiens que les physiologistes.

Nous avons eu alors l'occasion de revenir sur l'analyse des effets combinés de la morphine et du chloroforme : nos résultats sont résumés ci-dessous.

§ IV. **Association de la morphine et du chloroforme; ses avantages et ses inconvénients.**

C. R. Société de Médecine et chirurgie de Bordeaux, avril 1881.

C. R. Société de Biologie, 14 avril 1883.

1° La morphine associée au chloroforme atténue les accidents cardiaques réflexes des premières inhalations ; elle diminue, en favorisant l'anesthésie, les dangers de l'introduction massive du chloroforme dans le sang ; elle écarte la possibilité des arrêts réflexes du cœur que produit facilement l'irritation violente des nerfs sensibles pendant une chloroformisation incomplète ;

2° D'autre part, les accidents de syncope respiratoire sont beaucoup plus fréquents et redoutables dans l'anesthésie obtenue par l'association de la morphine et du chloroforme, que dans l'anesthésie chloroformique simple. En pareil cas, la respiration artificielle énergique, avec compressions rythmiques du cœur, et, de préférence au moyen de l'insufflation trachéale, se montre efficace à rappeler la respiration normale, si le cœur n'est pas complètement arrêté.

§ V. **Action et lieu d'action de l'atropine sur les appareils d'arrêt du cœur. — Application à l'étude du pouls lent permanent.**

C. R. Société de Biologie, janvier 1884.

L'atropine, qui supprime les effets modérateurs des pneumogastriques sur le cœur, est considérée par les uns comme paralysant les ganglions modérateurs

intra-cardiaques ; par les autres, comme surexcitant à ce point l'activité musculaire cardiaque, qu'elle rend le myocarde capable de résister efficacement aux incitations nerveuses tendant à suspendre la fonction rythmique.

Dans l'une ou l'autre hypothèse, on ne peut comprendre comment les fortes irritations traumatiques, produites à l'intérieur du cœur par les chocs d'un valvulotome, provoquent encore des arrêts immédiats et prolongés, fait que nous avons souvent observé.

Nous admettons plutôt que l'atropine laisse intacts les appareils ganglionnaires d'arrêt et opère une sorte de section physiologique des nerfs pneumogastriques. Avec ces données, on peut employer méthodiquement l'atropine pour déterminer si le point de départ du pouls lent permanent est cardiaque ou bulbaire.

§ VI. **Analyse des effets cardiaques du chloral employé en injections intra-veineuses.**

C. R. Académie des sciences, 1878.

Documents expérimentaux dans un mémoire de M. Troquart, publié dans les *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, **III**, 1877, et dans la thèse de doctorat du même auteur. (Paris, 1877.)

Les effets des injections veineuses d'hydrate de chloral sur le cœur, étudiés avec plus ou moins de détail par un certain nombre d'expérimentateurs, et en particulier par M. Vulpian en 1875, ont été analysés par M. Troquart et par nous en 1877. Nous donnerons ici l'indication des résultats qui nous sont personnels :

1° L'injection intra-veineuse d'une solution concentrée de chloral, chez les mammifères, produit toujours, si elle est poussée dans une veine voisine du cœur, et assez rapidement, *un arrêt diastolique* quelquefois très prolongé, ou un ralentissement avec surcharge ventriculaire considérable (exploration de la pression intra-péricardique) ;

2° Ces réactions cardiaques modératrices résultent de *l'irritation endocardiaque réfléchie* à la fois par les centres nerveux bulbaires et par les appareils d'arrêt intra-cardiaques ;

3° *L'action sur le myocarde* n'est point ici en cause, car le passage d'un sérum additionné de chloral dans les vaisseaux du cœur isolé de la tortue, ou dans les interstices musculaires du ventricule du cœur de la grenouille, provoque la contracture du muscle cardiaque et un *arrêt systolique ;* le chloral agit de même quand il pénètre dans les vaisseaux des muscles striés, à dose suffisante pour provoquer une forte irritation.

4° *L'effet respiratoire* initial des injections intra-cardiaques de chloral consiste en un arrêt plus ou moins prolongé, qui résulte également de l'irritation de l'endocarde. En effet, le contact d'une solution concentrée de chloral avec la surface

interne du ventricule droit, pendant une pause diastolique (sans pénétration par conséquent du liquide irritant dans les vaisseaux pulmonaires), provoque la réaction d'arrêt respiratoire;

5° Les troubles immédiats des injections veineuses de chloral sont donc le résultat de l'*irritation endocardiaque;* c'est pourquoi on les voit s'atténuer à mesure que les injections se répètent, que l'endocarde perd de sa sensibilité et les centres nerveux de leur activité réflexe.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

XLII. — MÉCANISME DES ACCIDENTS CIRCULATOIRES PRODUITS PAR LA COMPRESSION DU CŒUR DANS LES ÉPANCHEMENTS ABONDANTS DU PÉRICARDE

C. R. Académie des sciences, 28 mai 1877.
Mémoire détaillé dans les *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.
Etude critique et expérimentale. *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 1877.
Développements dans la thèse de L. Lagrolet. (Th. Doct., Paris, 1878.)

La petitesse du pouls, sa disparition même, les accidents qui se produisent dans la circulation veineuse, dans la circulation pulmonaire, les œdèmes et les troubles asphyxiques, tous ces symptômes des épanchements abondants du péricarde, doivent être attribués à la *compression des oreillettes*, et non à celle des ventricules, dans le sac péricardique.

Il suffit, en effet, d'exercer sur le cœur, dans le péricarde, une *contre-pression très faible, légèrement supérieure à la pression veineuse*, pour provoquer la chute de la pression artérielle, avec disparition des pulsations, et la distension croissante des veines péri-thoraciques. L'expérience est facile à réaliser sur le chien, au moyen d'une fistule intra-péricardique, qui met la cavité du péricarde en rapport avec une source de compression d'air graduellement croissante; l'inscription simultanée des variations de la pression artérielle et de la pression veineuse suffit pour renseigner sur la succession et sur le mécanisme des accidents. On peut en rendre le mode de production plus évident encore, en opérant sur un cœur isolé, en vase clos, et soumis à une circulation artificielle sous une charge veineuse connue.

Mais comme, chez l'animal vivant, la pression veineuse va croissant, à mesure que se prolonge la contre-pression exercée à la surface des oreillettes, il faut que

cette contre-pression croisse parallèlement à la poussée veineuse, pour continuer à produire, avec l'affaissement des oreillettes, la suppression de toute circulation.

L'effet subi par les ventricules peut être considéré comme nul, car une pression extérieure beaucoup plus grande est incapable de les affaisser et de les empêcher de se remplir.

C'est donc la compression des oreillettes qui domine toute la scène ; cette interprétation explique comment la circulation aortique et pulmonaire peut être suspendue avec une pression intra-péricardique peu importante.

XLIII. — RECHERCHES SUR LES INTERMITTENCES DU POULS ET SUR LA NATURE DES TROUBLES CARDIAQUES QUI LES DÉTERMINENT

1re Note : C. R. Académie des Sciences, 26 avril 1877.
2e Note : Congrès de l'Association française, session du Havre, 1877.
Mémoire in extenso : *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.

De nombreux examens de malades et une série d'expériences sur les animaux, nous ont conduit à admettre trois principales variétés de systoles cardiaques *avortées*, insuffisantes pour produire l'élévation de pression artérielle qui se manifeste extérieurement par la pulsation :

1° *Systoles avortées par reflux mitral*. L'ondée sanguine envoyée par le ventricule gauche se partage entre l'aorte et l'oreillette, dans le cas d'insuffisance mitrale, d'où la petitesse habituelle du pouls artériel. Mais, si une résistance plus grande vient à se produire du côté de l'aorte, le ventricule gauche évacue dans l'oreillette la presque totalité de son contenu et la pulsation artérielle fait défaut : on a l'intermittence du pouls par reflux mitral.

2° *Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule gauche*. Certaines systoles sont inefficaces, parce que le ventricule, à peine relâché, se contracte trop tôt, avant d'avoir pu recevoir le sang de l'oreillette : ce sont là des systoles redoublées, anticipées ; le cœur donne alors deux battements successifs, et l'artère ne donne qu'une pulsation séparée de la suivante par une pause qui constitue l'intermittence.

3° *Systoles avortées par défaut d'énergie*. Ici le ventricule, bien que se contractant au moment normal, déploie une force insuffisante pour soulever les sigmoïdes : c'est une simple secousse musculaire sans effet utile. On observe souvent le phénomène en série, dans un accès de palpitation, par exemple chez des sujets chloralisés.

Toutes ces perturbations cardiaques se retrouvent dans les deux moitiés du

cœur ; nous n'avons jamais observé dans nos expériences réitérées, pas plus que nous n'avons relevé dans la collection des tracés cardiographiques recueillis depuis bien des années à d'autres points de vue, ce *défaut de synchronisme* des deux ventricules dont quelques auteurs ont parlé.

Les systoles avortées par défaut d'énergie doivent être considérées comme intermédiaires entre les systoles *faibles*, suffisantes cependant pour produire une pulsation artérielle réduite, et les intermittences complètes du cœur ; celles-ci ne sont, en effet, que l'expression la plus accusée du trouble fonctionnel qui détermine l'avortement d'une systole ventriculaire.

XLIV. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES SYMPTOMES DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

Note au Congrès de l'Association française. Paris, 26 août 1878.
Mémoire dans la *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 13 septembre 1878.

L'examen de deux enfants présentant un souffle systolique intense, à maximum dorsal, sans aucun trouble de la santé générale, a été le point de départ de cette étude.

1° Le souffle systolique a son maximum en arrière de la poitrine, à gauche de la colonne vertébrale, entre les apophyses épineuses et le bord spinal de l'omoplate, à la hauteur des 3° et 4° vertèbres dorsales.

2° Ce souffle se renforce très notablement au moment de l'inspiration *(rapidité plus grande du courant sanguin qui passe de la forte pression aortique à la faible pression pulmonaire)*.

3° Le pouls artériel présente des ondulations respiratoires très accusées, même au niveau de la radiale, sans aucune gêne dans la respiration *(ondulations en rapport avec la perméabilité variable des vaisseaux pulmonaires aux deux temps de la respiration et avec le déversement plus abondant du sang dans l'artère pulmonaire au moment de l'inspiration)*.

4° *La cyanose fait absolument défaut,* même au moment des efforts, ce qui s'explique par le sens dans lequel s'opère le courant sanguin au niveau du canal artériel chez le sujet respirant à l'air libre : il va de l'aorte, où la pression est élevée, vers l'artère pulmonaire où la résistance est moindre.

La réunion de ces signes et l'absence de troubles liés à une autre malformation cardiaque permettent de poser le diagnostic de persistance du canal artériel.

XLV. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE D'UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

C. R. Société de Biologie, mars 1885.

L'analyse des symptômes circulatoires locaux et généraux a été faite chez un chien avec beaucoup de détail; elle ne nous avait cependant pas conduit, à formuler un diagnostic différentiel précis entre une communication interventriculaire et un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire : c'est cette dernière lésion qui existait chez ce chien dont l'autopsie a été faite par M. Chauveau. Un examen pratiqué par nous, quelque temps auparavant, chez un malade de M. Verneuil, avait abouti à la même hésitation ; aussi pensons-nous qu'avec les éléments fournis par l'analyse de ces deux cas, le diagnostic pourra être, à l'avenir, porté avec plus de certitude.

Les faits observés chez le chien atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire sont les suivants :

Thrill très intense et souffle systolique localisés à la région de la base, prédominant à gauche, disparaissant dans la région de la pointe où l'on entend nettement le bruit mitral.

Sur les courbes des pulsations du cœur recueillies au niveau de la partie où est perçu le frémissement systolique, on retrouve la trace très nette des vibrations ; elles font défaut sur les courbes fournies par la pointe du cœur. Le 2e bruit de la base est peu sensible. Tout est, du reste, normal dans la circulation artérielle et veineuse : le pouls est ample, un peu plus brusque et percutant que d'habitude ; la pression a sa valeur ordinaire (150 à 160 millimètres Hg.) ; le pouls veineux jugulaire est normal.

XLVI. — ÉTUDE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LES CARDIOPATHIES ED'ORIGINE GASTRO-HÉPATIQUE

Mémoire dans la *Gazette hebd.*, mai, juin 1880. — Nouvelles recherches développées dans les Leçons du Collège de France (sur la *Sensibilité organique*). Cours inédit de 1886-1887.

Les troubles cardiaques atteignant le cœur droit et se manifestant par une dilatation graduelle du ventricule qui peut aller jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne, ont été étudiés avec une grande rigueur, par M. Potain et ses élèves, depuis une dixaine d'années. On a entrepris des expériences pour contrôler l'hypothèse de M. Potain sur le mode de production de ces accidents cardiaques et sur la nature

de leurs relations avec les affections douloureuses du foie et de l'estomac ; ces études ont confirmé dans leur ensemble les idées émises par le savant clinicien : MM. Arloing et Morel, notamment, ont reproduit expérimentalement la surcharge de la circulation pulmonaire considérée comme l'intermédiaire entre les irritations gastro-hépatiques et les troubles cardiaques. De notre côté, nous avons analysé, avec détail, la série des réactions réflexes qui ont leur point de départ dans les irritations anormales des viscères abdominaux ; nous sommes arrivé à cette conclusion, qu'en effet les vaisseaux pulmonaires subissent un spasme énergique de nature réflexe, mais que c'est par le sympathique et non par le pneumogastrique que leur arrive l'incitation vaso-motrice ; nous avons, en outre, insisté sur la part qui revient au nerf pneumogastrique, considéré comme agent de relâchement pour le myocarde, dans la dilatation graduelle du cœur droit qui aboutit à l'insuffisance auriculo-ventriculaire (voy. p. 49). Dans nos dernières recherches inédites, nous avons enfin étudié comparativement la pression dans l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et une artère aortique, complétant ainsi l'exploration circulatoire précédemment pratiquée ; ces expériences ne laissent pas de doute sur la production d'un spasme vaso-moteur pulmonaire.

Le mécanisme des cardiopathies de provenance gastro-hépathique se trouve par suite expérimentalement établi et déterminé, sauf quelques points de détail, conformément à l'hypothèse émise autrefois par M. Potain.

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DES VALVULES DU CŒUR

Nous avons pratiqué, de 1878 à 1884, un grand nombre d'expériences, dans le but de reproduire expérimentalement les principales lésions valvulaires du cœur, surtout les insuffisances auriculo-ventriculaire droite et aortique ; nos recherches sur l'insuffisance mitrale étant moins complètes et n'ayant pas été publiées, nous n'insisterons que sur les deux premières séries ; celles-ci ont fait l'objet de plusieurs publications, d'une partie de nos Leçons de 1881-1882 au Collège de France et d'une lecture à l'Académie de médecine dans la séance du 2 février 1886.

XLVII. — INSUFFISANCE AURICULO-VENTRICULAIRE DROITE

1re Note : Société de Biologie, 11 février 1882.
2e Note : *Ibid.*, 20 mai 1882.
3e Note : *Ibid.*, 10 juin 1882.

La lésion a été produite en sectionnant, sur une étendue variable, la valvule

tricuspide ou ses cordages tendineux, au moyen d'un valvulotome introduit par la jugulaire externe du côté droit. Les animaux opérés, conservés un temps souvent assez long, ont été fréquemment examinés, à divers points de vue; l'analyse des symptômes qu'ils ont présentés peut-être sommairement indiquée :

1° *Souffle cardiaque*. Le souffle qui se substitue, au moment même où la section valvulaire est produite, au premier bruit du cœur, est d'autant plus aigu que la lésion est plus étroite; il est grave, avec frémissement vibratoire intense, dans les larges lésions. Sous l'influence de l'endorcadite provoquée, il dépasse la durée de la systole, semblant indiquer la production d'un rétrécissement relatif; puis, quand la valvule est rétractée, il redevient franchement systolique. Il s'atténue si le myocarde perd de son activité et s'amincit, comme il arrive quand les animaux survivent un certain temps et probablement sous l'influence des troubles de la circulation veineuse du myocarde (voy. p. 42).

2° *Fréquence des pulsations*. Une grande augmentation de fréquence s'établit à partir du moment de la lésion valvulaire; elle persiste jusqu'à la mort, et paraît liée aux troubles fonctionnels produits par la lésion valvulaire; nous pensons qu'elle est subordonnée à la diminution considérable du travail du cœur.

3° *Troubles de la circulation pulmonaire*. L'hématose est très sérieusement compromise par l'insuffisance de l'alimentation des vaisseaux du poumon : la fréquence de la respiration augmente souvent des 2/3; l'anhélation est telle que les animaux sont incapables de courir.

4° *Troubles de la circulation artérielle*. Les accidents anémiques dominent par suite d'un entretien insuffisant de la circulation artérielle dû aux reflux tricuspidiens; la pression artérielle est basse, le pouls faible, la syncope facile dès que l'animal exécute des mouvements un peu rapides.

5° *Troubles de la circulation veineuse*. Les reflux se font sentir au loin dans le système veineux; ils sont surtout marqués sur le trajet des jugulaires et au niveau du foie, d'où le pouls jugulaire et le pouls hépatique par reflux (voy. p. 71); on retrouve ces reflux veineux jusque dans les veines encéphaliques. A mesure que la vie se prolonge, on voit se dilater et devenir pulsatiles des veines des membres dont les valvules cèdent peu à peu : toutes ces pulsations anormales ont été enregistrées en même temps que les battements du cœur; elles présentent les caractères précédemment étudiés à propos du pouls veineux par reflux. La distension veineuse énorme du foie produit des altérations rapides de structure, identiques à celles du foie cardiaque chez l'homme; les veines viscérales de l'abdomen se surchargent et l'ascite se produit souvent d'un jour à l'autre; dans ce cas, le liquide est fortement teinté de sang. La rate

paraît échapper, pendant longtemps du moins, aux conséquences de cette surcharge veineuse ; son tissu contractile explique sans doute sa résistance. La muqueuse intestinale, gorgée de sang veineux, devient le point de départ d'exsudations diarrhéiques abondantes ; les plexus hémorrhoïdaires, vésicaux et utéro-ovariens subissent une distension très notable. — Le système azygos-rachidien (dans lequel nous avons observé les reflux veineux comme dans les jugulaires), est gorgé de sang, et la stase sanguine médullaire fait le pendant de la stase sanguine encéphalique. Les reins, quoique très fortement congestionnés, ne laissent que tardivement filtrer de l'albumine. L'œdème des parois abdominales et de la face interne des cuisses survient quelques jours après le début de l'ascite. Dans plusieurs cas de large lésion tricuspidienne, nous avons observé le reflux du sang dans le canal thoracique très largement dilaté à son embouchure et dont l'appareil valvulaire était insuffisant. On comprend l'importance de cet obstacle au déversement de la lymphe et du chyle, au double point de vue de la production des hydropisies et des troubles nutritifs.

Ce résumé sommaire d'un grand nombre d'expériences suffit à montrer les rapports qui existent entre les accidents circulatoires chez les animaux et chez l'homme, et fait saisir l'intérêt de ces études de pathologie expérimentale.

XLVIII. — INSUFFISANCE AORTIQUE PRODUITE PAR LA SECTION DES VALVULES SIGMOÏDES

Etude clinique et expérimentale sur le retard du pouls dans l'insuffisance aortique chez l'homme et chez les animaux. 1re Note : *C. R. Société de Biologie*, 26 mars 1879 *et Thèse Debord* (Doct., Paris 1878).

Nouvelles recherches sur la diminution du retard du pouls dans l'insuffisance aortique. 2e Note : *C. R. Société de Biologie*, 10 janvier 1883.

Sur l'augmentation de force du cœur et sur le resserrement des vaisseaux contractiles dans l'insuffisance aortique. — Conséquences qui en résultent sur la pression artérielle et dans la production du moindre retard du pouls. 3e Note : *C. R. Société de Biologie*, 2 juin 1883.

Etudes résumées dans une lecture faite à l'Académie de médecine dans la séance du 2 février 1886 et qui a été l'objet d'un rapport concluant à l'insertion de ce travail dans les Mémoires de l'Académie. (Commission composée de MM. Vulpian, Marc Sée et C. Paul, rapporteur.)

Les conclusions qui suivent sont fondées sur soixante-quinze expériences détaillées, pratiquées à partir de 1878, et à diverses époques, surtout en 1881 et en 1883.

§ I. **Troubles circulatoires locaux et généraux survenant au moment de la lésion valvulaire et lui faisant immédiatement suite.**

1° *Troubles du cœur.* Au moment de la section valvulaire, intermittence brusque, souvent prolongée, suivie d'une reprise irrégulière des battements, d'un véritable état d'arythmie, qui s'atténue rapidement si les animaux doivent survivre, ou qui s'accentue si la réparation ne doit pas se produire. Le cœur présente en outre une distension anormale, évacuant incomplètement son contenu et subissant à chaque reflux une surcharge contre laquelle il ne réagit encore que d'une façon insuffisante.

2° *Troubles circulatoires périphériques.* Chute de pression subordonnée aux troubles cardiaques et proportionnée à leur intensité ; la réparation de la pression se produit en même temps que le cœur reprend son fonctionnement régulier ; souvent même la pression dépasse, pour rester désormais à ce niveau élevé, la moyenne normale ; la dépression persiste, au contraire, et même s'accentue, si la mort doit survenir.

§ II. **Conditions de la mort subite ou rapide survenant à la suite de la rupture valvulaire.**

L'état du cœur, au moment de la lésion des sigmoïdes, explique la mort, parfois très rapide, qui peut survenir, sans aucun accident opératoire : le myocarde, insuffisamment énergique, chez les animaux âgés, par exemple, ou rendus préalablement malades à la suite d'une intoxication par le plomb ou le phosphore, se laisse passivement distendre ; la mort arrive par surdilatation paralytique du cœur.

§ III. **Conditions qui déterminent la réparation des accidents de la période de dépression initiale.**

1° *Modifications fonctionnelles du cœur.* — Nous avons observé, au moyen des circulations artificielles et de l'exploration de la pression intra-cardiaque, l'augmentation d'énergie propulsive de la systole. Le travail du cœur est, en réalité, augmenté, car la résistance à surmonter est au moins aussi grande qu'à l'état normal, nos expériences ayant montré que la pression artérielle reprend sa valeur moyenne, si même elle ne la dépasse. C'est cette augmentation du travail qui conduit rapidement à l'hypertrophie : à partir de ce moment, le cœur suffit à compenser les troubles résultant des reflux.

2° *Modifications vasculaires fonctionnelles qui s'associent aux modifications cardiaques et concourent à la réparation des accidents initiaux.*

Des expériences variées sur la pression récurrente artérielle, sur la pression veineuse, sur le volume des organes, ont montré que les vaisseaux, en se resserrant, tendent, avec l'augmentation d'action du cœur, à ramener la pression artérielle à une valeur normale.

§ IV. **Inefficacité des réactions cardio-vasculaires à réparer les troubles circulatoires dans les cas de lésions aortiques très larges.**

Dans ce cas, l'importance des effets mécaniques des reflux aortiques devient telle qu'aucune intervention compensatrice n'en peut supprimer, ni même atténuer notablement les conséquences.

§ V **Recherche du mécanisme des réactions cardio-vasculaires.**

Ces deux séries de réactions ne sont pas directement subordonnées au phénomène du reflux aortique ; toutes deux peuvent être provoquées par de simples irritations traumatiques ou inflammatoires de la région sigmoïdienne ; elles ont pour origine l'impression subie par des surfaces sensibles, et, pour condition provocatrice, la mise en jeu de l'activité nerveuse centrale, soit cardio-excitatrice, soit vaso-constrictive.

§ VI. **Examen de quelques accidents liés à l'insuffisance aortique et de la syncope en particulier.**

L'arrêt réflexe du cœur n'est pas, contrairement à l'opinion courante, plus facile à produire dans l'insuffisance aortique ; mais quand il survient, ses conséquences sont infiniment plus graves : la distension cardiaque est excessive et l'anémie encéphalique beaucoup plus brusque et profonde que dans les conditions ordinaires.

§ VII. **Analyse des principales manifestations de l'insuffisance aortique. Applications à la clinique.**

Les modifications mécaniques de la circulation intra-cardiaque déterminent une brusque distension diastolique (choc diastolique) que M. Marey a analysée graphiquement et que nous avons étudiée à notre tour comparativement chez l'homme et chez les animaux. Entre autres conséquences pratiques de ce phénomène, nous ferons remarquer qu'on a pu prendre, et qu'on a pris, ce choc diastolique pour le choc systolique, et qu'on a dès lors, supposé un retard exagéré du pouls artériel : ce retard n'existe que dans les cas complexes et non dans l'insuffisance pure ; tout au contraire, le pouls retarde moins que normale-

ment sur la systole ventriculaire, fait que nous avons énoncé en 1878 et qui a été depuis contrôlé par un grand nombre d'expérimentateurs.

Le souffle diastolique est trop bien étudié pour qu'il y ait lieu d'y insister ; nous signalerons seulement les variétés du souffle systolique. Nos expériences montrent que ce souffle peut résulter : 1° d'un rétrécissement aortique secondaire ; 2° d'une insuffisance mitrale par endocardite propagée ; 3° des vibrations d'une corde valvulaire tendue en travers de l'orifice ; 4° du déplacement brusque de l'air contenu dans une lame de poumon placée au devant du cœur (souffles extra-cardiaques méso-systoliques).

Les souffles artériels doubles (double souffle crural de Duroziez) résultent, le premier du renforcement de vitesse *centrifuge* du sang au-dessous du point de l'artère comprimé par le stétoscope ; le second, d'une rétrogradation toute locale du sang au niveau de l'instrument, au moment même où l'artère commence à s'affaisser (Potain et François-Franck).

XLIX. — RECHERCHES SUR LE DIAGNOSTIC PHYSIQUE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ET DE SES BRANCHES

Cette étude n'a cessé de nous occuper depuis dix ans ; grâce au concours empressé de plusieurs médecins et chirurgiens des hôpitaux, nous avons pu examiner complètement plus de 70 cas d'anévrysmes aortiques et tirer de ces examens détaillés un certain nombre de renseignements nouveaux. Dans toutes nos observations, la méthode graphique a été appliquée à l'étude du pouls des différentes artères, des pulsations des tumeurs anévrysmales, des battements du cœur, à la mesure du volume des tumeurs faisant saillie au dehors, etc. ; ces diverses explorations ont été combinées de façons variées et leurs principaux résultats ont fait l'objet d'une série de publications que nous nous contenterons de mentionner plus bas ; c'est à la dernière d'entre elles, qui résume l'ensemble de nos recherches, qu'est emprunté notre exposé sommaire.

1er Mémoire : Signes physiques des anévrysmes du tronc brachio-céphalique. Importance du retard exagéré du pouls radial du côté de la tumeur.
(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mars 1878.)

2e Mémoire. Diagnostic physique du siège des anévrysmes de l'aorte.
(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mars 1879.)

Retard du pouls dans les anévrysmes de l'aorte et dans l'insuffisance aortique.
(*C. R. Acad. des Sciences*, 12 août 1878.)

Doubles battements des tumeurs anévrysmales siégeant sur l'aorte et sur les gros vaisseaux.
(*C. R. Soc. Biologie*, 28 décembre 1878.)

Mesure comparative du volume des tumeurs anévrysmales aux différentes phases de leur évolution. (*C. R. Soc. Biologie*, décembre 1882.)

Reproduction, au moyen d'appareils schématiques, des signes physiques des anévrysmes.
(*C. R. Soc. Biologie*, 27 décembre 1879.)

Influences exagérées de la respiration sur le pouls artériel, dans les cas d'anévrysmes volumineux de la crosse de l'aorte (pouls paradoxal).
(*C. R. Soc. Biologie*, 21 novembre 1878.)
(Etude critique détaillée : *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 20 janvier 1879.)

Diagnostic différentiel des tumeurs solides soulevées par l'aorte et des anévrysmes abdominaux. (*C. R. Soc. Biologie*, 16 novembre 1879.)

Etude spéciale des causes d'erreur dans le diagnostic, à propos d'un fait mal interprété Intérêt technique de cette rectification. (*C. R. Soc. Biologie*, 9 août 1879.)

Exposé général de nos recherches personnelles sur le diagnostic physique des anévrysmes de l'aorte et des artères qui en émanent. (*Thèse de Bermont, Doctorat*, Paris, 1885.)
(*Note à la Société de Biologie*, 9 janvier 1886.)
(Résumé : *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 22 janvier 1886.)

Au lieu de reprendre par ordre chronologique, et avec d'inévitables répétitions, les faits nouveaux relatés dans les 10 notes ou mémoires dont nous venons de donner l'indication, nous résumerons les principaux résultats que nous avons obtenus en suivant la marche naturelle, comme nous l'avons fait à propos de l'insuffisance aortique.

§ I. **Procédés d'étude.**

Exploration simultanée des battements du cœur, du pouls artériel, des expansions de la tumeur, avec les appareils enregistreurs ; mesure du temps inscrite au moyen d'un signal électro-magnétique mis en rapport avec un diapason de 100 vibrations doubles.

§ II. **Analyse des battements des tumeurs anévrysmales.**

1° Les battements ou mouvements d'expansion des anévrysmes de l'aorte et des grosses artères ont les mêmes caractères graphiques que les pulsations (changements de pression) aortiques ; l'anévrysme n'est en effet qu'une sorte de *hernie aortique*.

2° Ces battements sont toujours *doubles*, souvent dissociables à la main, toujours distincts avec les appareils enregistreurs qui, souvent, révèlent *trois soulèvements* successifs. Des trois soulèvements, les deux premiers coïncident avec la systole ventriculaire et sont dus à une expansion en deux temps du sac anévrysmal ; le troisième soulèvement, immédiatement post-systolique, correspond

à la clôture des sigmoïdes ; son absence doit faire penser à une insuffisance aortique.

Les soulèvements doubles ou triples ne sont pas spéciaux, comme on l'a dit, aux anévrysmes de l'aorte : ils se retrouvent dans les anévrysmes brachio-céphaliques, carotidiens et sous-claviers.

§ III. **Rapports des bruits anévrysmaux avec les battements.**

Le second souffle, sur lequel on a beaucoup discuté, peut reconnaître des causes très différentes :

1° Il peut résulter du *redoublement de vitesse du sang,* au moment du second temps de sa pénétration dans le sac, auquel cas il coïncide avec le 2e soulèvement.

2° Il peut être *plus tardif*, n'apparaître que dans la période d'affaissement, et résulter alors, soit du retour du sang dans l'artère, soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit du déplacement de l'air dans une lame de poumon voisine, décomprimée brusquement par le retrait de la poche anévrysmale.

§ IV. **Moment d'apparition du début de l'expansion de la tumeur par rapport au début de la systole ventriculaire.**

Il n'y a pas *synchronisme*, comme le fait supposer le toucher, moyen d'exploration insuffisant, entre la pulsation anévrysmale et la systole ventriculaire : le pouls de la tumeur *retarde* de 3 à 5 centièmes de seconde sur le début de la pulsation du cœur; ce retard augmente proportionnellement à la distance qui sépare l'orifice du sac de l'orifice aortique, point important pour le diagnostic du siège de l'anévrysme. Sans entrer dans le détail, on peut dire que l'anévrysme est situé sensiblement à la même distance du cœur que le point de la carotide dont la pulsation est synchrone avec le début de l'expansion de la tumeur.

§ V. **Effets produits sur le pouls des artères périphériques par les anévrysmes de l'aorte ou de ses branches; étude spéciale du retard du pouls artériel.**

1° *La diminution d'amplitude du pouls* fournit un signe dont la valeur est justement admise, surtout si elle s'observe à l'une des deux carotides ou des deux radiales; mais elle peut manquer, et, d'autre part elle s'observe dans d'autres cas; quelquefois même, elle peut être remplacée par une exagération de l'amplitude de la pulsation, phénomène que nous avons observé dans deux cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique, avec compression du ganglion cervical inférieur.

2° Un signe constant consiste dans *l'exagération du retard du pouls* des artères périphériques ; cette exagération est *générale* si l'anévrysme siège à l'origine de l'aorte; elle se *localise* dans des artères différentes suivant le siège de la tumeur, au delà de l'origine de l'aorte ou sur l'une des branches qui en émanent ; dans ce dernier cas, la comparaison du retard du pouls en des points semblables d'artères symétriques permet presque toujours de préciser le siège de la tumeur.

La valeur du retard du pouls est, dans une certaine mesure, proportionnelle au volume du sac anévrysmal, mais plus exactement au degré d'extensibilité des parois.

§ VI. Influence des mouvements respiratoires sur le cours du sang dans les anévrysmes intra-thoraciques et sur le pouls des artères périphériques.

Le pouls des artères des membres présente souvent des *ondulations respiratoires* très accusées, qui résultent des ampliations et affaissements successifs du sac anévrysmal soumis à l'action du milieu thoracique; ces ondulations sont d'autant plus marquées que les parois du sac sont plus souples et extensibles : d'où un nouvel élément d'appréciation de l'état de l'anévrysme thoracique.

§ VII. Modifications apportées aux signes précédents par différentes conditions de l'anévrysme, des artères ou du cœur.

1° La présence de nombreux caillots dans la poche, ou le renforcement de ses parois par d'épaisses couches fibrineuses, diminuant son extensibilité, atténue nécessairement l'importance de ses effets modificateurs sur le pouls artériel.

La compression de la tumeur agit dans le même sens, mais cette manœuvre expose au danger du déplacement des caillots; elle peut aussi induire en erreur, comme cela nous est arrivé, en provoquant à distance un soulèvement de l'appareil enregistreur appliqué sur une artère ; dans un cas, nous avons confondu, en 1878, une tumeur soulevée par l'aorte abdominale avec un anévrysme de cette artère.

L'étroitesse de l'orifice de communication exagère le retard du pouls et le souffle de pénétration ; l'athérome artériel permettant une transmission plus rapide de l'onde sanguine dans les artères, peut diminuer le retard du pouls au point d'annihiler l'effet retardateur de l'expansion anévrysmale ; il en est de même pour l'insuffisance aortique, cas qui se présence assez fréquemment.

SECTION III

APPAREIL DE LA RESPIRATION

MOUVEMENTS, INNERVATION, CIRCULATION

L. — EFFORT D'EXPIRATION, SES EFFETS SUR LE CŒUR

1re Note : *Société de Biologie*, 17 *mai* 1879.

2e Note : *Compte rendu du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877.

(Analyse reportée à l'étude du Cœur, Section II, nº XXIII.)

LI. — REPRODUCTION ARTIFICIELLE DES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE L'EFFORT ET DE SES CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES

Note à la Société de Biologie, 23 juillet 1881. (Non reproduite dans les Comptes rendus et insérée dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, p. 501, 1881.)

En soumettant un chien curarisé à une insufflation trachéale, soutenue pendant qu'on augmente la pression abdominale par une contre-pression extérieure, on peut réaliser le facteur mécanique essentiel de l'effort, c'est-à-dire l'élévation simultanée et de même valeur de la pression dans le thorax et dans l'abdomen. L'étude des effets artériels généraux, circulatoires, pulmonaires, veineux et cardiaques, de l'effort prolongé, ainsi que des troubles circulatoires qui lui font suite, a pu être poursuivie par ce procédé avec beaucoup plus de détails que chez l'homme. L'expulsion du sang artériel au dehors du thorax, l'évacuation, sans réplétion simultanée, des vaisseaux pulmonaires, l'augmentation croissante de la pression veineuse, l'accélération cardiaque, tous phénomènes accompagnant l'effort, ont été ainsi analysés; de même, on s'est rendu compte des modifications circulatoires consécutives à l'effort et on a pu contrôler les conclusions de la note précédente.

LII. — SUR LA PART QUI REVIENT AUX INFLUENCES RESPIRATOIRES DANS LA DÉGLUTITION, LA RUMINATION ET LE VOMISSEMENT

Etude critique publiée dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 16 avril 1880.

Dans ce travail, nous exposons l'importance d'un acte respiratoire, l'abaissement énergique et brusque du diaphragme, dans une série de phénomènes qui se passent dans la première partie de l'appareil digestif; les travaux de MM. Arloing, Carlet, Toussaint avaient montré l'influence de l'augmentation rapide de l'aspiration thoracique dans la déglutition pharyngienne et œsophagienne, ainsi que dans la rumination; nous avons, à notre tour, étudié avec M. Arnozan, l'intervention de cette même influence dans le retour des aliments de l'estomac dans l'œsophage, au début du vomissement, chez le chien. Quelques expériences pratiquées sur l'homme avec une double ampoule manométrique introduite dans l'œsophage et l'estomac, semblent montrer qu'au début du vomissement, la cavité œsophagienne s'agrandit par l'excès de l'aspiration qui s'exerce à sa surface extérieure, tandis que l'estomac est comprimé par l'abaissement du diaphragme combiné à la contraction des parois abdominales. Ces faits, indiqués dans une note présentée en commun avec M. Arnozan, à la Société de Biologie, le 9 août 1879, ont été développés par notre collaborateur dans sa thèse de Doctorat (Th. Paris, 1879).

LII *bis*. — TROUBLES DES MOUVEMENTS EXTÉRIEURS DE LA RESPIRATION ET SPASME DES PETITES BRONCHES PRODUITS PAR DES INFLUENCES RÉFLEXES VARIÉES.

Réactions respiratoires produites par les excitations des nerfs de sensibilité générale et organique. (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, 1876.)

Effets respiratoires des excitations du bout central du pneumogastrique et de ses branches. (*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, 1878-1879.)

Effets respiratoires des excitations endocardiaques et endopulmonaires. (*C. R. Acad. des Sciences*, 25 *novembre* 1879.)

Étude critique, *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 16 avril 1880.

Résultats énoncés à propos des réactions des Nerfs sensibles (section I, n°s IV et V), de l'Innervation sensitive du Cœur (section II, n° XXXI), et à propos de l'Innervation sensitive du larynx, de la trachée et du poumon (section III, n° LIV).

LIII. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE DE L'APNÉE ET DU PHÉNOMÈNE DE CHEYNE-STOKES

Mémoire publié dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, novembre 1877, p. 545-570.

Nous avons eu en vue, dans cette étude, *l'arrêt de la respiration*, survenant sans effort, sans aucun accident asphyxique, comme la conséquence d'une série de mouvements respiratoires amples et fréquents, et constituant une simple pause souvent très prolongée : c'est la véritable pause *apnéique*, qui ne doit pas être confondue avec telle ou telle forme d'arrêt spasmodique de la respiration.

L'apnée, ainsi entendue, a été étudiée chez les animaux et chez l'homme, dans un grand nombre de conditions différentes (à la suite de la trachéotomie, à la suite de la respiration artificielle, dans les instants qui suivent la reprise des battements du cœur arrêté par l'excitation du pneumogastrique) : toutes ces conditions provocatrices de l'apnée se rapprochent par une conséquence commune qui est la suroxygénation du sang artériel; de là l'interprétation de la pause respiratoire apnéique.

De nombreuses expériences graphiques et des analyses du sang nous ont servi de base pour cette étude détaillée dont nous ne donnons ici que le résultat essentiel.

LIV. — INNERVATION SENSITIVE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE; RÉACTIONS QUI EN RÉSULTENT DANS LE MÊME APPAREIL ET DANS D'AUTRES ORGANES

§ I. Sensibilité des fosses nasales.

Note détaillée dans l'article *Olfaction*. (Voy. Section I, n° XV.)

Expériences sur les effets respiratoires, vasculaires et cardiaques des excitations des branches nasales du Trijumeau, résumées dans la Section I, n° IV.

Nouvelles recherches inédites développées dans nos *Leçons* au Collège de France (1886-1887) et relatives aux réflexes pathologiques dont la muqueuse nasale est le point de départ.

§ II. Sensibilité du larynx; sensibilité directe et récurrente des nerfs laryngés supérieurs.

C. R. Société de Biologie, 25 octobre 1879.

Développement : *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, 1879, p. 353.

L'excitation centripète des nerfs laryngés supérieurs et celle de la muqueuse du larynx provoquent l'arrêt spasmodique de la respiration avec contraction éner-

gique des muscles glottiques et spasme réflexe des petites bronches; elle détermine en même temps l'arrêt diastolique du cœur, et un spasme vaso-moteur des plus violents; celui-ci est tel que, malgré un ralentissement très notable du cœur, la pression peut encore s'élever dans les artères. Ces différents résultats expérimentaux conduisent à l'interprétation d'un certain nombre de phénomènes pathologiques (spasme laryngé, vertige laryngé, effets inhibitoires généraux étudiés par Brown-Séquard, etc.).

Dans la même série d'expériences, nous avons observé la *sensibilité récurrente* du bout périphérique de chaque nerf laryngé supérieur et établi la provenance de cette sensibilité d'emprunt : les nerfs laryngés supérieurs sont unis à la périphérie par des fibres récurrentes, et la section de l'un des deux nerfs supprime la sensibilité du bout inférieur de l'autre. La constatation de ce fait nous a conduit à la critique des conclusions de Schiff sur le passage de nerfs accélérateurs du cœur dans les nerfs laryngés supérieurs. (Voy. p. 48.)

§ III. Sensibilité de la trachée et des grosses bronches ; passage des filets sensibles dans les nerfs récurrents et dans l'anastomose de Galien.

C. R. Société de Biologie, 25 octobre 1879.
C. R. Académie des Sciences, 25 août 1879.
Développement : *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, p. 364, 1879.

Nos expériences montrent qu'en outre des filets *moteurs* laryngés contenus dans les nerfs récurrents et étudiés presque exclusivement jusqu'ici, ces nerfs renferment des filets *sensitifs* provenant de la trachée, des grosses bronches et de la partie supérieure de l'œsophage. Ces filets sensibles, se détachant des récurrents au niveau du larynx, s'engagent dans l'anastomose de Galien et aboutissent ainsi au nerf laryngé supérieur : de telle sorte que ce dernier, considéré comme le nerf sensible du larynx, se trouve être, en même temps, le nerf sensible de toute la partie supérieure de l'arbre aérien. Les résultats de nos recherches sur la sensibilité des récurrents confirment les études anatomiques de MM. Philipeaux et Vulpian (1869) sur la dégénération d'un certain nombre de tubes dans ces nerfs à la suite de la section de l'anastomose de Galien ; elles précisent, de plus, la provenance de ces tubes dégénérés. Parmi les effets les plus remarquables produits par l'excitation centripète des récurrents, nous signalerons les troubles du rythme respiratoire, la toux réflexe et le spasme des vaisseaux périphériques ; les réactions cardiaques sont à peu près nulles.

§ IV. **Sensibilité des poumons; trajet des nerfs sensibles; réactions qui en dépendent.**

1re Note : Société de Biologie, 8 novembre 1879.
2e Note : Académie des Sciences, 2 décembre 1879.
Développement : *C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, IV, p. 374, 1879.
3e Note : Société de Biologie, 23 octobre 1880.

Les expériences de Donders, Hering, Brown-Séquard, etc., avaient déjà établi certaines relations entre la surface sensible du poumon et le cœur ou les vaisseaux; nous avons repris cette étude et insisté sur les effets respiratoires, cardiaques et vasculaires qui résultent des irritations endo-pulmonaires obtenues surtout par les inhalations trachéales de vapeurs irritantes. Nous avons vu ainsi que l'irritation brusque de la muqueuse pulmonaire provoque une inspiration initiale, suivie d'un arrêt plus ou moins complet de la respiration en expiration, avec resserrement actif du tissu pulmonaire lui-même (muscles bronchiques); les mêmes irritations déterminent, soit un ralentissement réflexe régulier des battements du cœur, soit une véritable arythmie (toute influence d'intoxication mise à part); l'arythmie, quand elle se produit, n'est pas supprimée par l'atropine ; enfin on observe, sous les mêmes influences, une remarquable chute de la pression dans les artères qui nous a paru résulter surtout d'un spasme vaso-moteur pulmonaire réflexe, s'opérant par les filets vaso-moteurs conduits au poumon, non par le pneumogastrique, mais par le grand sympathique.

Les nerfs sensibles des poumons suivent le trajet des nerfs pneumogastriques et non celui des filets du sympathique.

LV. — CIRCULATION PULMONAIRE. — INNERVATION DES VAISSEAUX DU POUMON

1re Note : Société de Biologie, 26 juin 1880.
2e Note : *Ibid.*, 22 janvier 1881.
Développement : Th. Doct., F. Lalesque. (*Paris*, 1881.)

§ I. Nos expériences sur l'innervation vaso-motrice pulmonaire confirment, par des procédés d'exploration nouveaux, les déductions de M. Brown-Séquard et de M. Vulpian sur le passage des nerfs vaso-moteurs par le sympathique thoracique et non par le pneumogastrique. Nos résultats sont résumés dans les propositions suivantes :

1° L'excitation des filets du premier ganglion thoracique. qui se rendent aux plexus cardio-pulmonaires, produit, entre autres effets, l'élévation de la pression

dans le cœur droit et une élévation passagère, suivie d'un abaissement soutenu dans la pression artérielle générale ;

2° Ces effets s'expliquent par le resserrement des vaisseaux du poumon provoqué par l'action vaso-constrictive des filets sympathiques excités ;

3° Ils diffèrent des conséquences cardiaques et circulatoires générales de l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur (voy. p. 46);

4° On peut reproduire des effets mécaniques tout semblables en insufflant le poumon, ce qui revient à comprimer les vaisseaux pulmonaires ;

5° Chez les animaux atropinisés, dont le cœur ne peut plus subir l'influence modératrice des pneumogastriques, l'excitation de ces nerfs ne provoque aucune des modifications qui pourraient indiquer une action vaso-motrice constrictive des vaisseaux du poumon ; tout au contraire, on observe fréquemment une grande augmentation de la pression aortique, qui peut être attribuée soit à un effet vaso-dilatateur pulmonaire, soit et plutôt à une vaso-constriction abdominale (comme nous inclinons à l'admettre d'après des expériences récentes).

6° Les irritations des viscères abdominaux provoquent, par voie réflexe, dans la circulation pulmonaire, les mêmes troubles que l'excitation directe des filets du premier ganglion thoracique. (Voy. *Troubles cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique*, p. 85.)

§ II. L'influence vaso-constrictive de la moelle cervicale sur les vaisseaux pulmonaires ayant été remise en doute dans un travail de A. Waller (Leipzig, 1879), nous avons repris les études précédentes, en nous attachant à éliminer l'intervention du cœur lui-même, dans les effets observés à la suite de l'excitation des filets sympathiques émanant du premier ganglion thoracique : le cœur ayant atteint son maximum de fréquence, à la suite de la double section des pneumogastriques, et ne présentant aucune perturbation sous l'influence de l'excitation du sympathique thoracique, nous avons retrouvé les manifestations, indiquées plus haut, d'un spasme vaso-moteur pulmonaire et nous avons maintenu nos conclusions de 1879, dans un nouveau travail présenté à la Société de Biologie en 1881.

§ III. Modifications de la circulation pulmonaire sous diverses influences et notamment à la suite d'irritations endo-pulmonaires et d'arrêts prolongés de la respiration.

Documents insérés dans la thèse de doctorat de F. Lalesque sur la *Circulation pulmonaire* (Paris 1881)

Note : Société de Biologie (sur les *Insuffisances tricuspidiennes transitoires*), 17 juil. 1881.

Parmi les manifestations du spasme vaso-moteur pulmonaire provoqué par les irritations intra-pulmonaires, au moyen d'inhalations irritantes, et par l'action excito-vasculaire du sang asphyxique, nous nous sommes arrêté à l'étude du retentissement des troubles circulatoires pulmonaires sur les cavités droites du cœur : nous avons montré qu'il suffit souvent d'un obstacle peu prolongé, mais notable, créé par une cause nerveuse directe ou réflexe dans les vaisseaux pulmonaires, pour déterminer une dilatation rapide des cavités droites et un reflux tricuspidien. Ce reflux paraît même constituer une sauvegarde pour la circulation du poumon : si on le supprime, par exemple au moyen de la digitale qui renforce l'action musculaire du cœur et augmente sa résistance à la distension, on peut voir survenir des accidents d'apoplexie pulmonaire des plus graves. (V. p. 78.) Ces faits ont une application pratique qu'il suffit de signaler.

§ IV. Mouvemente de l'air, rythmés avec le cœur et observés dane la trachée ou dane la cavité buccale, la glotte étant ouverte.

Note au Congrès international des Sciences médicales. Genève, 1877.

(Détails reportés à l'étude d'ensemble des *Changements de volume du cœur*, section II, p. 38.)

SECTION IV

APPAREILS GLANDULAIRES

LVI. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'APPAREIL SUDORIPARE

Article *Sueur* du Dictionn. encyclop., 1883.

La fonction sudorale n'avait fait, en France, l'objet d'aucune monographie : nous avons cherché à combler cette lacune, en donnant au Dictionnaire encyclopédique une étude qui correspondît aux différents points de vue sous lesquels cette importante fonction doit être envisagée.

Notre étude de la sueur comporte trois divisions :

1° L'examen de la composition chimique du liquide avec les déductions physiologiques qui s'y rattachent; 2° l'étude des conditions physiques qui influent sur la sécrétion et sur l'évaporation de la sueur, avec les applications physiologiques qu'on en doit tirer; 3° l'analyse des notions acquises sur le fonctionnement de l'appareil sudoral dans ses rapports avec le système nerveux.

§ I. A la première partie se rattachent la recherche des micro-organismes dans la sueur, la question de la nature toxique de ce liquide et la recherche des effets produits par la suppression de la perspiration cutanée.

§ II. La seconde partie comprend l'étude des effets physiques produits par l'évaporation cutanée, celle du rôle de la sueur comme moyen de régulation thermique et l'examen des rapports qui existent entre la sécrétion sudorale et les autres sécrétions.

§ III. Les travaux qui se sont multipliés, depuis 1876, sur l'innervation sudorale, nécessitaient une étude approfondie de l'influence du système nerveux sur les glandes sudoripares : aussi la troisième partie de notre travail est-elle la plus développée. Elle contient l'exposé critique très détaillé de tous les résultats publiés

jusqu'en 1883 ; nous insistons sur les influences excito-sudorales périphériques et centrales, sur l'action des poisons, sur le mécanisme de la sécrétion et de l'excrétion, ainsi que sur les rapports entre la fonction sudorale et la fonction circulatoire.

L'importance de toutes les questions qui viennent d'être énumérées explique le développement que nous avons donné à cette publication qui comprend 120 pages du Dictionnaire encyclopédique; nous avons intercalé dans chaque série l'indication des recherches qui nous sont propres (influence de la sudation sur la température, rôle des nerfs sudoraux, discussion de l'action excito et fréno-sudorale, etc.).

LVII. — SUR LE ROLE DU NERF FACIAL DANS L'INNERVATION VASCULAIRE DES GLANDES DE LA FACE

Communication au Congrès international des Sciences médicales. Bruxelles, 24 sept. 1875.

Cette étude d'anatomie physiologique a eu pour but de grouper méthodiquement les données fournies par un grand nombre de travaux anatomiques étrangers, par quelques dissections personnelles et de les rapprocher des documents physiologiques dus en grande majorité à Claude Bernard, de façon à présenter un schéma général de l'innervation vaso-motrice des glandes de la face. Le nerf facial se retrouve à l'origine de tous les filets qui accompagnent les vaisseaux des glandes : la corde du tympan constitue la première branche émanant du facial et allant innerver les glandes et glandules salivaires ; les nerfs pétreux sont, de même, les vaso-moteurs glandulaires parotidiens et naso-pharyngés. Rien ne démontre que la corde de tympan se continue avec le nerf intermédiaire de Wrisberg; elle constitue, comme le nerf pétreux, une émanation du facial.

LVIII. — SUR LA FIXATION DANS LE FOIE DES SUBSTANCES TOXIQUES INTRODUITES DANS L'ESTOMAC

Gazette hebd. de méd. et chir., 16 juillet 1880.

Etude critique des recherches exécutées sur le rôle du foie dans les intoxications.

LVIII *bis*. — INFLUENCES DES FILETS SYMPATHIQUES FOURNIS PAR LA MOELLE CERVICALE SUR LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE. — (Hyperglycémie avec ou sans glycosurie à la suite de la section de ces nerfs.)

C. R. Soc. Biologie, 27 avril 1878. — C. R. Académie des Sciences, 22 juillet 1878. (*Note sur le nerf vertébral.*)

Documents insérés dans la thèse de M. Laffont (Doct., Paris, 1880).

Nouvelles recherches mentionnées dans l'article *Grand Sympathique* du Dictionnaire encyclopédique (p. 108), 1884.

SECTION V

CHALEUR ANIMALE (PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE)

LIX. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TEMPÉRATURE DU CERVEAU A DIFFÉRENTES PROFONDEURS

§ I. **Faits relatifs à la température des différentes couches du cerveau et à l'échauffement du cerveau par la section du sympathique.**

1re Note : Société de Biologie, 20 mai 1880. (Simple mention dans les Comptes Rendus, détails dans la *Gazette hebd. de méd. et chir.*, p. 392, 1880).

2e Note : Société de Biologie, 19 juin 1880.

1° L'exploration thermo-électrique du cerveau à différentes profondeurs a montré que la surface et les couches superficielles sont d'un degré environ moins chaudes que les parties profondes.

2° Cet écart résulte de la perte de chaleur qui s'opère par les téguments du crâne : on nivelle les deux températures en supprimant la déperdition par l'enveloppement de la tête avec de la ouate, de la laine et mieux encore avec un bonnet imperméable à double enveloppe, dans lequel circule de l'eau à la température des régions profondes ; l'exagération de la déperdition, produite par l'évaporation d'eau à la surface du crâne, exagère la différence entre la température superficielle et profonde du cerveau.

3° La section du sympathique, qui élève, comme on sait, la température du cerveau, ne fait guère que rapprocher la température superficielle de la température profonde qui a déjà le maximum (même degré que le sang aortique) ; il

résulte aussi de nos expériences, que la section des vaso-moteurs de la tête agit comme l'enveloppement du crâne avec le bonnet d'eau chaude, en faisant circuler activement du sang chaud dans les parois et en diminuant l'emprunt de calorique fait par l'air ambiant aux couches superficielles du cerveau ; on peut, en outre, admettre que les vaisseaux de la pie-mère sont eux-mêmes le siège d'une circulation plus active, bien que les expériences directes sur l'effet vaso-moteur du sympathique sur ces vaisseaux laissent subsister quelques doutes.

§ II. — Degré de la transmission, au travers du crâne et des téguments, des variations de la température cérébrale; critique expérimentale des recherches sur la thermométrie péricrânienne, dite « thermométrie cérébrale ».

Le fait signalé plus haut d'une différence de température entre l'écorce cérébrale et les parties profondes, permet de supposer que l'échauffement fonctionnel du cerveau peut se traduire extérieurement par une élévation de température péricrânienne appréciable au thermomètre. Cette hypothèse a été défendue par divers expérimentateurs ; elle a même conduit l'un d'eux, M. Amidon (de New-York), à présenter toute une étude des localisations motrices corticales, fondée sur l'échauffement localisé de divers points du crâne dans l'exécution des divers mouvements volontaires.

Nous avons soumis à un contrôle expérimental suivi cette grave question qui intéressait à la fois les physiologistes et les cliniciens ; nos recherches, utilisées par le professeur Marey dans ses Leçons de mai 1881 sur la chaleur animale, ont été présentées à la Société de Biologie, à laquelle M. Amidon avait soumis ses propres études ; nous les avons reprises à l'occasion de nos Leçons sur la Circulation cérébrale, en 1885 : les résultats en ayant été contrôlés à nouveau, nous nous bornerons à rappeler nos conclusions de 1880.

1° *Dans quelle mesure une augmentation de température des couches superficielles du cerveau peut-elle se transmettre à l'extérieur ?*

Des expériences toutes physiques nous ont montré d'abord que des lames cutanées et osseuses d'égale épaisseur, opposent à la transmission de la chaleur une résistance inégale, mais très notable ; d'autres expériences, pratiquées sur le crâne d'animaux vivants, dont on échauffait artificiellement les couches superficielles du cerveau, ont prouvé que, pour se traduire au dehors en quelques minutes, l'échauffement cortical doit atteindre 2 ou 3 degrés centigrades ; de plus, la conductibilité du tissu cérébral est telle qu'un échauffement localisé s'éparpille en quelque sorte dans le cerveau au lieu de se transmettre au dehors

à travers l'os et la peau, mauvais conducteurs ; enfin, la couche de sang qui circule dans le diploé des os du crâne, dans le tissu cellulaire pericrânien, dans la peau elle-même ne peut qu'entraîner, à mesure qu'elle tend à se manifester à la surface libre de la peau, la chaleur émanant du cerveau et dont une petite portion seulement a pu arriver jusqu'au dehors.

2° Pour qu'il se manifeste à la surface libre des téguments du crâne une élévation de température de provenance cérébrale, il faut que l'augmentation de chaleur intra-crânienne soit très notable ; or, l'écorce du cerveau ne peut recevoir du sang artériel qu'un surcroît de chaleur insuffisant pour se traduire au dehors ; il ne s'y fabrique de chaleur qu'en quantité infiniment faible (Cl. Bernard, Schiff, Franck) ; dès lors, il n'y a pas lieu d'attribuer à l'échauffement du cerveau lui-même les notables élévations de température qui ont été observées à la surface de la peau du crâne pendant le travail cérébral ; il faut compter surtout avec la dilatation vasculaire évidente des réseaux cutanés de la tête.

3° *Les résultats de l'exploration thermométrique localisée peuvent-ils être de quelque intérêt dans la détermination de la topographie corticale ?*

La réponse à cette question est nécessairement négative, d'après les résultats de nos expériences ; à aucun point de vue, la thermométrie *péricrânienne* ne peut être considérée comme une thermométrie *cérébrale*.

IX. — INFLUENCE DU GRAND SYMPATHIQUE SUR LA CHALEUR ANIMALE

Article *Système nerveux* (Physiologie générale), Dictionn. encyclop., 1877, p. 607.
Article *Grand Sympathique* (Physiologie générale), Dictionn. encyclop., 1884, p. 50.
Cours du Collège de France, 1880-1881.

Dans diverses publications et dans nos Leçons de 1880-1881, nous avons développé cette thèse, défendue de tout temps par Cl. Bernard, que le sympathique intervient d'une façon très active, d'une part, dans les processus nutritifs dont dépend la production de calorique, d'autre part, dans les phénomènes circulatoires et sécrétoires périphériques qui règlent la déperdition de chaleur ; nous avons apporté à cette argumentation un certain nombre de documents expérimentaux, qui nous ont conduit à éliminer l'hypothèse de nerfs calorifiques ou frigorifiques, constituant des nerfs à part et émanant de régions déterminées des centres nerveux ; il n'y a pas lieu, à notre avis, de poursuivre la recherche de centres spéciaux, comme l'ont fait les auteurs qui ont écrit sur les « *centres thermiques* » ; les lésions nerveuses centrales qui modifient la tempé-

rature, agissent par les perturbations qu'elles produisent dans l'innervation vasomotrice et sécrétoire et par les effets à distance, connus sous le nom de phénomènes de choc ou influences inhibitoires ; mais elles n'intéressent nullement des centres de la chaleur animale absolument hypothétiques et sans aucune raison d'être.

LXI. — RÉPARTITION DES TEMPÉRATURES SUPERFICIELLE ET PROFONDE CHEZ LES ANIMAUX SOUMIS A LA RÉFRIGÉRATION ARTIFICIELLE

C. R. Société de Biologie, 31 juillet 1880.

Un animal ayant le tronc tout entier enveloppé dans notre appareil à courant d'eau (voy. *Technique*, 4e série, n° 2), et dont la tête et les membres sont libres, se refroidit rapidement dans les régions profondes; la température de l'oreille s'abaisse aussi très rapidement. A un moment donné, on observe ce phénomène paradoxal que la température des viscères abdominaux descend au-dessous de celle du pavillon de l'oreille : ce *croisement* des températures s'observe aux environs de 24 degrés. Il s'explique en tenant compte du procédé de réfrigération employé et ne résulte point d'une production plus grande de calorique dans les parties périphériques qui ne sont pas soumises à la réfrigération directe ; la perte de chaleur des tissus exposés à l'air libre, à une température de 16 degrés environ, doit être beaucoup moins rapide que celle des organes abdominaux soumis à l'influence immédiate de l'appareil réfrigérant.

LXII. — EXPÉRIENCES SUR LES EFFETS THERMIQUES, CIRCULATOIRES ET RESPIRATOIRES DES EXERCICES GYMNASTIQUES

Documents insérés dans la Thèse de Rouhet sur l'Entraînement.

(Th. Doctorat, Paris 1885.)

Ces recherches, exécutées sur nous-même, sur quelques autres sujets non entraînés et sur des soldats de l'École de gymnastique de Joinville, font partie d'une série d'études que M. Marey avait commencées autrefois avec Hillairet, qu'il poursuit actuellement avec M. Démeny et que nous avons reprises récemment avec M. Potain, au point de vue tout spécial de l'influence que l'exercice musculaire produit sur la pression artérielle.

LXIII. — DE L'HYPERTHERMIE EN GÉNÉRAL ET DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE EN PARTICULIER (ÉTUDE DE PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE)

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 14 avril 1883 (p. 249).
Ibid. 20 avril 1883 (p. 265).
Ibid. 27 avril 1883 (p. 277).
Ibid. 4 mai 1883 (p. 294).

La discussion qui avait occupé plusieurs mois l'Académie de médecine sur la fièvre typhoïde et les médications antithermiques, nous a fourni l'occasion d'une étude de physiologie pathologique détaillée, à laquelle nous avons apporté quelques documents personnels, mais qui a été surtout un exposé critique des mécanismes de l'hyperthermie, de ses effets sur l'organisme et des moyens employés pour s'en rendre maître; nous y avons ajouté une étude sommaire du pouls dans la fièvre typhoïde et des effets que font subir à la circulation certains médicaments comme la quinine.

§ 1. La première partie de ce travail comprend l'examen des points suivants : 1° *l'hyperthermie est-elle cause ou effet ?* 2° *valeur des expériences sur l'hyperthermie artificielle ;* 3° *nature des effets nuisibles surbordonnés à l'hyperthermie.*

Nous arrivons à cette conclusion que « l'hyperthermie, *conséquence* des actes chimiques de dénutrition fébrile, peut devenir à son tour *cause* d'accidents multiples, en produisant des altérations anatomiques variées, surtout dans les muscles et les principaux viscères, en contribuant aux désordres fonctionnels du système nerveux et en entretenant la vitalité des agents infectieux ».

§ 2. Dans la seconde partie consacrée à l'étude de la régulation de la température normale, nous examinons successivement : 1° *le rôle du système nerveux dans la production de la chaleur ;* 2° *la question des centres thermogènes ;* 3° *l'influence du système nerveux sur la dépense de chaleur.* L'étude de ces importantes questions de physiologie normale devait précéder celle des procédés employés en thérapeutique pour combattre la chaleur en excès.

§ 3. La troisième partie comprend *l'examen des procédés naturels et artificiels pouvant lutter contre l'hyperthermie ;* nous examinons les effets des moyens suivants : Réfrigération du sang 1° par la ventilation pulmonaire ; 2° par l'introduction de liquides froids dans le tube digestif ; 3° par l'évaporation cutanée ; 4° par les applications cutanées réfrigérantes. A ce propos, nous insistons sur les effets immédiats et consécutifs des immersions dans l'eau froide, sur le mode d'action,

du froid extérieur, sur les rapports entre les effets thermiques du bain et les variations de l'acide carbonique et de l'urée.

§ 4. La quatrième partie a trait à *l'étude du pouls*, à la signification de son dicrotisme, aux rapports de la tension artérielle avec la forme du pouls et aux modifications que la quinine fait subir à la circulation et à la température.

Les indications sommaires qui précèdent permettent de se rendre compte du sens dans lequel a été conçue cette longue étude et de l'intérêt des rapprochements que nous avons cherché à établir entre les faits expérimentaux et cliniques.

SECTION VI

LXIV. — TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

1re Série. — EXPÉRIENCES SUR LE SYSTÈME NERVEUX

1. Excitateurs électriques pour l'étude des fonctions motrices du cerveau.

(*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, 1878.)

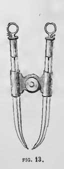


FIG. 13.

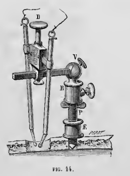


FIG. 14.

Deux modèles d'excitateurs à pointe mousse et à écartement variable, l'un libre (fig. 13), qu'on tient à la main; l'autre fixe (fig. 14), qui se visse au crâne.

2. Excitateur tubulaire pour les nerfs sectionnés.

(*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877, p. 340-341.)

La figure ci-jointe (15) montre la coupe de cet excitateur : le nerf N est introduit, au moyen d'un fil qui se fixe à l'une des branches de l'appareil, dans un tube de verre qui contient soit une goutte de la solution normale de chlorure de sodium, soit un fragment de kaolin mouillé avec la solution saline; aux deux extrémités du tube de verre se voient deux petits anneaux de zinc qui terminent le conducteur Z de l'excitateur; ces conducteurs sont eux-mêmes isolés par une enveloppe de gutta-percha (G); une pièce d'ivoire I sert à fixer une tige de plomb servant de manche souple à l'excitateur. Celui-ci, enveloppé d'une mince lame de gutta-percha est abandonné dans la plaie et le nerf conserve sa température et son humidité normales.

Les fils conducteurs de la bobine se fixent aux branches de l'appareil au moyen du contact à cliquet qu'emploient les bijoutiers.

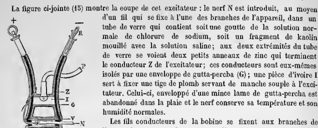


FIG. 15.

3. Névrotome à signal électrique.

(*C. R. Soc. Biologie*, 11 octobre 1879.)
(*C. R. Laboratoire du professeur Marey*, IV, p. 293, 1878-1879.)

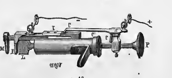


FIG. 16.

Appareil destiné à signaler l'instant où un nerf commence à être comprimé et l'instant auquel sa compression est complète (fig. 16).

Le nerf étant saisi sans compression ni tiraillement entre la branche M et la branche F de l'instrument, on pousse le piston P, qui se termine par une lame L tranchante ou mousse, suivant les conditions de l'expérience. Cette lame s'engage dans la fourchette F, et, à l'instant précis où elle touche le nerf, la rupture d'un courant électrique se produit, la pièce métallique C venant à passer sur la pièce isolante I. Le signal électrique de Marcel Deprez, intercalé dans le circuit donne à ce moment une indication de rupture qui s'enregistre. Quand le nerf a été comprimé ou sectionné par la lame, le courant se referme par le contact du talon métallique C' et du corps de l'instrument C'' ; un nouveau signal est alors enregistré : l'écart entre les deux signaux correspond à la durée de l'opération qui peut être supérieure ou inférieure à un dixième de seconde. (*Appareil construit sur nos indications par M. Galante.*)

Ce névrotome nous a servi à déterminer la durée du va-et-vient d'une excitation nerveuse réflexe dans un nerf mixte brusquement interrompu.

4. Procédé opératoire pour la mise à nu des circonvolutions dans les expériences sur les fonctions motrices du cerveau.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, 1878, p. 413.
Leçons sur les Fonctions motrices du cerveau, p. 25, 1887.

5. Procédé opératoire pour la découverte, l'isolement et l'excitation du nerf irido-dilatateur reliant le ganglion cervical supérieur au ganglion de Gasser. (*Anastomose sympathico-gassérienne.*)

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, 1878.

6. Etude technique des procédés employés pour l'inscription des mouvements en général.

Article *Myographes* du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, 1876.

7. Disposition employée pour l'inscription des mouvements produits par les excitations du cerveau.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, 1878.

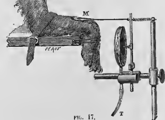


FIG. 17.

Ce dispositif (fig. 17) est une adaptation du myographe à transmission de M. Marey aux conditions spéciales de nos recherches; le muscle M (fig. 17) exerce sa traction sur le levier d'un tambour explorateur, et est soumis, d'autre part, à une contre-extension élastique convenable pour assurer en tout temps l'instantanéité de son action sur le myographe. Les mouvements de la membrane sont transmis à distance au moyen du tube T.

8. Appareil explorateur des changements de volume du cerveau chez l'homme.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, III, 1817.



FIG. 18.

L'appareil (fig. 18) est composé d'un tambour à air de grande capacité, muni d'un faible ressort intérieur qui refoule légèrement la membrane; celle-ci supporte un large disque d'aluminium qui s'applique sur la partie découverte du cerveau. On maintient l'appareil en position au moyen du bandeau à boucle qui entoure la tête et fixe les montants de l'explorateur; ceux-ci sont formés de tiges de plomb qui peuvent être] courbées en divers sens pour permettre une application convenable.

9. Disposition de l'expérience pour l'étude de la compression et de la commotion du cerveau.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, III, p. 281, 1877.

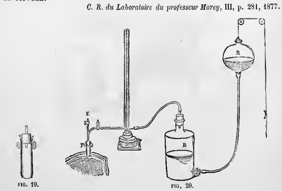


FIG. 19. FIG. 20.

Une petite virole de cuivre, munie de deux ailettes (fig. 19) est vissée dans l'orifice d'une trépanation, après excision de la dure-mère. On y introduit une fine membrane de baudruche qui

forme doigt de gant et est fixée par un bouchon de caoutchouc muni d'un tube de verre. Ce tube est lui-même en rapport (fig. 20) avec un flacon B où l'on comprime de l'air en élevant le réservoir d'eau R. La compression peut être établie à la surface du cerveau d'une façon graduelle, si le robinet A est ouvert pendant l'ascension du bocal R, ou bien, s'exercer brusquement (*commotion*), si ce robinet est fermé jusqu'à ce que la pression de l'air dans le flacon B soit arrivée au degré convenable qu'indique le manomètre à mercure. La décompression est obtenue peu à peu par la descente graduelle du réservoir à eau, ou tout d'un coup par l'ouverture du robinet d'échappement E.

On explore en même temps les mouvements respiratoires, ceux du cœur et les variations de la pression artérielle de l'animal, pour déterminer les effets multiples du choc ou de la compression du cerveau.

10. Appareil gradué pour la compression et la décompression graduelles des troncs nerveux.

(*C. R. Soc. de Biologie*, 11 février 1880.)
(Thèse Doct. Boinet, Paris, 1880.)

Le nerf, mis à nu, étant soutenu par une petite plate-forme métallique, un couteau mousse vient s'appliquer à sa surface libre, sans exercer aucune pression. Ce couteau est en rapport avec un levier d'une assez grande longueur, disposé à la façon du levier d'une romaine, et sur le trajet duquel on peut faire glisser un contrepoids représenté par un godet de mercure. La pression est établie à un instant donné et va croissant dans un rapport connu, soit qu'on déplace le godet, soit qu'on y fasse arriver un filet de mercure, sans secousse et d'une façon graduelle. La décompression est produite par l'écoulement brusque ou graduel du mercure. On enregistre les réactions motrices directes et réflexes du nerf, en l'excitant au-dessous et au-dessus du point comprimé, à différents instants de l'expérience, pour déterminer à quel degré de pression il cesse d'être conducteur et combien de temps est nécessaire au rétablissement de sa conductibilité dans un sens et dans l'autre.

11. Appareil percuteur, à signal électrique, pour l'étude des réflexes rotuliens.

(Thèse doct. E. Brissaud, Paris, 1880.)

Nous avons fait construire par M. Mariaud un appareil permettant de pratiquer la percussion du tendon rotulien avec une énergie variable et à un instant précis, pour déterminer rigoureusement le retard du mouvement sur l'excitation mécanique. Le marteau métallique percuteur était en rapport avec l'un des pôles d'une pile et venait, au moment du choc, fermer le circuit en frappant sur une lame d'étain moulée sur la région et en continuité avec l'autre pôle de la pile; un signal électro-magnétique enregistrait l'instant de la clôture du courant, tandis qu'un myographe à transmission fournissait l'inscription de la réaction du triceps crural.

12. Percuteur automatique donnant 10 chocs par seconde et destiné à agir sur un nerf ou sur une surface sensible.

C. R. Lab. du Professeur Marey, 1876.

En faisant agir à distance, sur un tambour dont le levier est armé d'un petit marteau, les vibrations d'un grand diapason de 10 *v. d.*, on produit des percussions dont le début, la fréquence et la durée sont enregistrés grâce à une bifurcation du tube de transmission. Ce dispositif a été employé pour percuter, à un instant connu et avec une intensité constante, l'intestin enflammé de la grenouille, dans nos recherches sur les réactions cardiaques d'origine abdominale.

2e SÉRIE. — EXPÉRIENCES SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE

1. Appareil à circulation artificielle disposé pour l'étude des changements de volume du cœur isolé.

(*C. R. du Laboratoire du professeur Marey*, III, 1877, p. 192.)

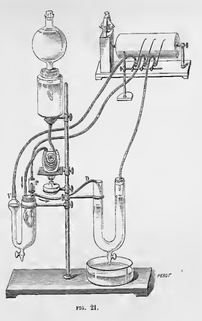


FIG. 21.

Appareil à circulation artificielle pour le cœur de tortue isolé. Le sang défibriné arrive au cœur, sous pression constante, par un tube de caoutchouc interrompu sur son trajet par un serpentin métallique qui permet le chauffage du sang veineux. Le cœur chasse le sang dans le tube D qui porte, à son origine, un sphymoscope P. Les changements de volume du cœur sont traduits par les déplacements du niveau de l'huile, et s'inscrivent à côté de la courbe des débits D, et des variations de pression P. (*Les niveaux liquides dans le tube en U ont été ici intervertis par erreur.*)

2. Double myographe pour le cœur de la grenouille ou de la tortue.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, 408, 1878-79.

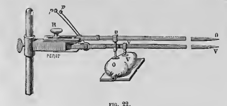


FIG. 22.

Les deux leviers O et V (fig. 22) reposent l'un sur la masse auriculaire, l'autre sur le ventricule, par l'intermédiaire de deux petites pièces en aluminium terminées chacune par une plaque étroite. En faisant glisser ces deux pièces le long des leviers, on rapproche plus ou moins du centre de rotation, le point d'application de la puissance représenté par chaque partie du cœur. On règle l'écartement des leviers en déplaçant, à l'aide de la vis R, le levier de l'oreillette qui s'éloigne ou se rapproche du levier ventriculaire. La pression exercée sur le cœur est rendue nulle ou positive en inclinant dans un sens ou dans l'autre les petites tiges *pp* qui servent de contre-poids.

Cet appareil nous a servi à étudier l'action du pneumogastrique sur les oreillettes et sur le ventricule, les effets des excitations périphériques, ceux des mouvements généraux avec effort, etc...

3. Procédé pour l'étude de la compression du cœur dans le péricarde.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, III, 1877.

Ce dispositif, figuré dans la thèse du Dr Lagrolet (Paris 1878), se compose d'une série d'appareils analogues à ceux que nous avons appliqués à la compression du cerveau (p. 116); mais le tube qui transmet la pression d'air aboutit à une canule sur l'extrémité de laquelle est liée la partie inférieure du sac péricardique. On élève graduellement la pression intra-péricardique, en même temps qu'on enregistre les modifications des battements du cœur, de la pression artérielle et de la pression veineuse.

4. Inscription des pulsations totalisées des petits vaisseaux d'une région circonscrite de la peau. (*Sphygmographie totalisatrice.*)

C. R. Soc. Biologie, 25 juin 1881.

Un levier amplificateur (formant le système articulé 1, 2, fig. 23), étant appliqué sur un point quelconque de la peau, mais particulièrement sur le dos d'une phalangette, au moyen d'une petite

plaque collectrice, enregistre les pulsations des petits vaisseaux avec la plus grande facilité. On peut répéter, avec cet appareil simplifié, toutes les expériences que nous avons exécutées en immergeant la main dans un appareil à déplacement: par exemple (comme le montre la courbe jointe

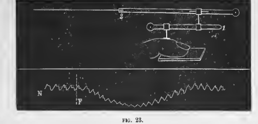


FIG. 23.

à la figure de l'appareil), l'effet vaso-constricteur du froid appliqué sur la main opposée, se traduit, à partir du point F, par une chute de la courbe et par une diminution d'amplitude des pulsations. (*Resserrement réflexe des vaisseaux.*)

3. Appareil enregistreur des changements du volume de la main.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, 1876.

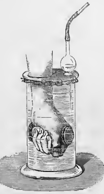


FIG. 24.

L'appareil volumétrique représenté dans la figure 24 est une modification de celui qu'avait

employé Ch. Buisson en 1862 ; la main immergée bat au sein du liquide et chaque expansion déplace l'eau qui s'élève dans la boule latérale ; le niveau s'abaisse entre deux pulsations. On enregistre ces changements de niveau au moyen d'un tube de transmission qui coiffe l'ampoule où ils se produisent et qui aboutit à un tambour à levier enregistreur.

6. Appareil pour l'exploration de la pression du liquide sous-arachnoïdien au niveau de l'espace occipito-atloïdien.

Article *Encéphale*, Dict. Encycl., 1886.

Un tube de cuivre de 3 mm. de diamètre porte à son extrémité une plaque de forme ovalaire qu'on introduit obliquement au-dessous de la membrane occipito-atloïdienne ; la plaque s'appuie sur la face profonde de la membrane qui se trouve serrée par une contre-plaque extérieurement placée ; le tout forme comme un bouton de chemise dont la tige centrale serait creuse. Un contre-écrou assure la fixité de l'appareil. En coiffant d'un tube de caoutchouc son extrémité libre, on relie cette sorte de canule à un appareil enregistreur, manomètre ou tambour à levier.

7. Procédé pour la recherche des oscillations du liquide sous-arachnoïdien au niveau de l'orifice occipito-atloïdien.

Article *Encéphale* du Dictionn. encyclop. des Sciences méd.1886. (*Circulation cérébrale.*)

La membrane occipito-atloïdienne est perforée par une tige mince et aplatie à son extrémité en forme de palette ; cette tige s'épaule sur la membrane elle-même ; elle plonge dans la cavité du 4e ventricule et y subit l'influence des mouvements du liquide ; son prolongement extérieur s'incline en sens inverse du courant liquide et amplifie le mouvement imprimé à sa partie plongeante. (Principe de l'hémodromographe de Chauveau.)

8. Presse-artères à branche mobile.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, p. 76, 1878.



FIG. 25.

Compresseur pour les artères (fig. 25), saisissant le vaisseau entre la branche femelle (F) et la branche mâle (M) qui glisse dans une rainure et se fixe par la rotation du bouton mobile B autour de l'anneau à coupe oblique V (système baïonnette).

9. Manomètre enregistreur à mercure.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, 1878, p. 450.

Nous avons cherché à réaliser quelques perfectionnements dans la construction du manomètre à flotteur ; M. Galante a construit sur nos indications les modèles ci-joints, dont le fonctionnement est suffisamment indiqué par les figures 26 et 27 pour que nous nous dispensions de le décrire.

Les changements apportés par nous au manomètre classique sont relatifs : 1° au fil qui sert de guide au flotteur ; 2° à la disposition de la partie plongeante du flotteur ; 3° à la position de l'ensemble du système que nous avons rendu mobile autour de son axe vertical ; 4° à la forme du tube manométrique.

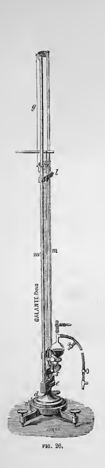


FIG. 26.

FIG. 27.

10. Manomètre double. *C. R. Soc. Biologie*, 1882, p. 388.

La nécessité d'enregistrer simultanément deux pressions artérielles ou une pression artérielle et une pression veineuse, nous a fait chercher une disposition aussi pratique que possible ; le double manomètre, dont nous nous contentons de donner ci-contre la figure (fig. 27), a été construit par M. Galante et depuis plusieurs années répond à tous nos besoins. La description détaillée et son maniement ont été décrits très minutieusement dans les comptes rendus de la Société de biologie, auxquels nous ne pouvons que renvoyer.

11. Dispositif employé pour l'inscription sur de longues bandes des tracés manométriques et autres. *C. R. Soc. Biologie*, 1882, p. 397.

Quelques modifications apportées à l'ancien cardiographe à double cylindre de M. Marey ont suffi pour nous fournir un grand enregistreur, permettant l'inscription simultanée de nombreuses courbes combinées à celles du double manomètre. Nous avons disposé l'appareil sur une longue tablette à bascule solidement fixée au mur et permettant d'en faire à volonté un enregistreur horizontal ou vertical ; une console à crémaillère supporte le double manomètre qu'on élève ainsi à la hauteur voulue ; une tige verticale à ressort supporte les tambours à levier, les signaux électriques et un compteur pour le temps.

12. Sphygmographe pour l'exploration et l'inscription du pouls veineux chez l'homme. *Gazette hebd. de méd. et chir.*, n° 14, 1882.

On glisse en arrière du cou du sujet qui est couché une sorte de boîte à coussin formant le

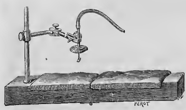


FIG. 28. — Sphygmographe veineux applicable à la veine jugulaire chez l'homme (1881).

pied de l'appareil (fig. 28). A l'une des extrémités est vissée une tige verticale qui supporte l'explorateur veineux. Celui-ci n'est autre qu'un tambour à air, de faible capacité, muni d'une membrane absolument souple et indifférente en caoutchouc soufflé ; la membrane supporte un petit disque auquel est appendue la tige exploratrice. Par son poids, celle-ci tend légèrement la membrane et s'applique sur le trajet de la jugulaire dont elle suit exactement les mouvements. L'application devant être faite perpendiculairement à la surface du vaisseau, on a fixé le tambour à son support au moyen d'une articulation à double noix. Les différentes pièces se démontent et se logent dans le support général qui se replie en forme de boîte autour de la charnière centrale.

13. Disposition employée pour inscrire simultanément la courbe des changements du diamètre de la pupille et celle des changements de calibre des vaisseaux.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, p. 12, 1878.

Les paupières étant écartées à l'aide d'un ophthalmostat à branches articulées, la 3e paupière étant érignée en dedans à l'aide d'une petite serre fine, le globe de l'œil immobilisé avec une pince à dents de souris qui mord la conjonctive, un fil est verticalement tendu entre les deux branches horizontales de l'ophthalmostat et amené à être perpendiculaire à l'une des extrémités du diamètre transversal de la pupille. On vise ce réticule et on signale électriquement l'instant où le rebord pupillaire commence à s'en écarter, de même que l'instant où il revient à son niveau ; la durée de l'ouverture du courant correspond à la durée de la dilatation pupillaire.

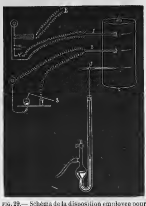


FIG. 29.— Schéma de la disposition employée pour l'inscription simultanée des changements de diamètre de la pupille et des changements de calibre des vaisseaux, 1878.

Pour en déterminer les phases, ce procédé doit être modifié ; nous l'avons remplacé par l'inscription d'une courbe qui épouse en quelque sorte celle de la dilatation croissante et décroissante de la pupille ; on substitue ici à la touche électrique, le levier d'un premier tambour à air sur lequel on exerce une pression croissante, pendant que la pupille se dilate, et décroissante pendant qu'elle revient à son diamètre premier.

La pression dans la carotide est enregistrée en même temps avec le manomètre à mercure et les signaux d'excitation avec le signal électro-magnétique de M. Desprez.

La figure 29 rend compte de l'ensemble de ce dispositif.

14. Appareil pour la mesure comparative du volume des tumeurs anévrysmales aux différentes phases de leur évolution.

C. R. Soc. Biologie, 9 décembre 1882.

La tumeur anévrysmale étant coiffée d'une calotte hémisphérique en gutta-percha, fermée à sa base par une membrane de caoutchouc souple, munie d'un tube à sa partie supérieure et remplie d'eau, le volume maximum sera exprimé par le volume d'eau expulsé de l'appareil. On pourra évaluer le degré de chaque expansion d'après le nombre de centimètres cubes d'eau qui sera projeté dans le tube gradué à chaque battement. Les pulsations elles-mêmes peuvent être enregistrées en transmettant à distance les variations de la pression de l'air contenu dans le tube qui surmonte l'appareil.

Ce procédé simple permet de suivre la marche de la tumeur, de savoir si son volume moyen augmente ou diminue, si ses expansions deviennent plus ou moins amples, etc.

15. Appareil schématique pour la démonstration du retard du pouls artériel au-dessous d'un anévrysme. *Journal de l'Anatomie* de Robin, mars 1878.
C. R. Soc. Biologie, 27 novembre 1878.

Cet appareil, disposé sur le type de ceux que M. Marey avait employés pour étudier la diminution d'amplitude du pouls, permet d'envoyer des ondées équidistantes, de même volume, sous

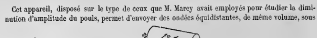
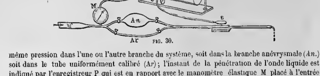
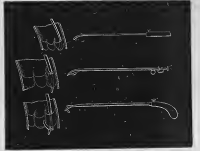



FIG. 30.

même pression dans l'une ou l'autre branche du système, soit dans la branche anévrysmale (*An.*) soit dans le tube uniformément calibré (*Ar*); l'instant de la pénétration de l'onde liquide est indiqué par l'enregistreur P qui est en rapport avec le manomètre élastique M placé à l'entrée de l'appareil; le moment du passage de la même onde dans le tube terminal est signalé par l'enregistreur O qui correspond à un explorateur du pouls E. On peut montrer ainsi l'augmentation considérable du retard dans la transmission de l'onde, créé par l'expansion de l'anévrysme artificiel (*An.*).

16. Représentation schématique des opérations pratiquées sur les valvules


FIG. 31. — Types variés des instruments employés pour la perforation, la section et l'arrachement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de la valvule tricuspide.

sigmoïdes et des instruments employés pour la perforation (*schéma supérieur*, fig. 31), pour la section de haut en bas (*schéma moyen*), et pour la section de bas en haut ou l'arrachement des valvules (*schéma inférieur*).

Communication à l'Acad. de médecine, 2 février 1886.

3e Série. — EXPÉRIENCES SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1. Procédé pour l'inscription à distance des mouvements des lèvres de la glotte.

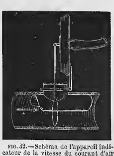
(*Leçons sur les Fonctions motrices du Cerveau*, p. 136, 1887.)

Une petite ampoule de caoutchouc à parois résistantes est introduite dans l'orifice glottique, le larynx étant dégagé des parties voisines et ramené en avant; les nerfs laryngés sont sectionnés pour éviter le spasme réflexe des muscles glottiques. On enregistre les mouvements provoqués par l'irritation directe, réflexe ou centrale des récurrents en reliant la cavité de l'ampoule exploratrice à un tambour à levier sensible.

2. Procédé pour l'inscription des variations de vitesse de l'air dans la trachée (aérodromographe).

(*Leçons sur les Fonctions motrices du cerveau*, p. 137, 1887.)

Une palette est fixée dans l'orifice central de notre canule à glissière (voy. p. 127) et plonge dans la trachée; l'air agit successivement sur ses deux faces et détermine l'inclinaison en sens


Fig. 32. — Schéma de l'appareil indicateur de la vitesse du courant d'air dans la trachée (aéro-dromographe).

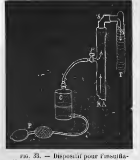


Fig. 33. — Dispositif pour l'insufflation de vapeurs anesthésiques ou irritantes dans le poumon.

contraire de la tige qui le prolonge au dehors; cette tige agit sur la membrane d'un tambour explorateur mis en communication avec un tambour inscripteur. L'appareil est fondé sur le principe de l'hémodromographe de Chauveau; une disposition analogue a été employée par Toussaint, dans le laboratoire de Chauveau, en 1877.

3. Sonde bronchique obturatrice pouvant supprimer l'introduction de l'air dans l'une des deux branches de la bifurcation trachéale.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, p. 377, 1878.

Pour préserver l'un des deux poumons de la pénétration des vapeurs irritantes insufflées dans la trachée, nous avons introduit, dans la bronche principale du même côté, l'extrémité d'une sonde munie d'une petite ampoule qui s'insufflait par l'extérieur et obturait la bronche. Cette sonde a été construite d'après le principe de la canule à insufflation employée par Holmgreen pour distendre le poumon de la grenouille.

4. Dispositif employé pour insuffler, à un moment connu, une bouffée de vapeurs irritantes dans le poumon, sans interrompre la respiration artificielle.

C. R. Soc. Biologie, 8 novembre 1879.
C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, p. 375, 1878-1879.

La trachée T (fig. 33) est munie d'une canule à soupape S, fermée du côté du larynx; sur le trajet du tube R A, par lequel arrive l'air normal, est branché un robinet r, au moyen duquel on fait communiquer au moment voulu le tube d'insufflation R A avec le bocal C. Dans ce bocal, la vapeur irritante a été au préalable mise sous pression avec l'ampoule P; quand on ouvre le robinet r, cette vapeur est entraînée du côté des bronches par le courant d'air de la machine à respiration artificielle.

5. Canules pour la respiration artificielle.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, III, 1877, p. 337.

Les deux figures ci-jointes montrent la disposition que nous avons adoptée pour les canules

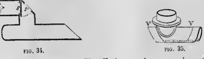


FIG. 34. FIG. 35.

trachéales; l'une (fig. 34) ne permet que l'insufflation vers le poumon, la partie qui regarde le larynx se terminant en cul-de-sac; un clapet oscillant S bascule dans le sens de la flèche et oriente la colonne d'air insufflée vers les bronches; il retombe à sa position première dans l'intervalle de deux insufflations et permet à l'air expiré de sortir par l'orifice S'. La seconde (fig. 35) est une canule à glissière dont la plaque mobile VV' s'engage au-dessous des cartilages de la trachée et fixe l'appareil dans la position voulue; cette canule permet la respiration par le larynx.

6. Canule trachéale à double soupape permettant l'inspiration dans un sens et l'expiration dans l'autre.

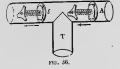


FIG. 36.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, III, p. 338, 1877.

7. Trépan costal pour faire communiquer, sans rentrée d'air, la cavité pleurale avec un manomètre.

C. R. Soc. Biologie, 8 novembre 1879.

Pour éviter les rentrées d'air dans la plèvre et pour pouvoir reprendre, à intervalles successifs, la pression pleurale sans pratiquer d'opération nouvelle, nous avons fait construire un petit trépan à robinet qui, après avoir été vissé dans une côte, reste en place plusieurs jours s'il est nécessaire. Le mandrin qui ramène la rondelle osseuse, occupe encore la cavité de la canule-trépan quand on ferme le robinet au-dessous de lui ; l'air n'est point dès lors aspiré dans la plèvre. Cet instrument était destiné surtout à l'étude du pneumothorax et des effets d'injections liquides dans la plèvre.

8. Procédés pour démontrer la réaction spasmodique des petites bronches sous l'influence des irritations des nerfs moteurs pulmonaires produites directement par voie réflexe oú par excitation centrale.

C. R. Soc. Biologie, 25 octobre, 1879.

C. R. du Laboratoire du professeur Marey, IV, 1878-1879, p. 00.

(*Leçons sur les Fonctions motrices du Cerveau*, p. 145, 1887, fig. p. 146-147.)

On ne peut mettre en évidence le spasme des petites bronches sur l'animal à thorax fermé en employant le procédé de la pression trachéale, qui est le meilleur si le thorax est ouvert ou le poumon séparé. Nous avons eu recours à l'exploration de la pression pleurale et à celle des changements du périmètre thoracique.

1° Si les petites bronches se contractent, elles créent une augmentation de résistance du tissu pulmonaire à l'insufflation : à chaque pénétration d'air dans le poumon, l'augmentation de pression pleurale est moindre ; on voit les sommets des courbes ne point atteindre les maxima auxquels elles s'élèvent quand le poumon ne résiste pas activement à l'expansion.

2° De même, chez les animaux curarisés, dont les nerfs organiques n'ont pas perdu leur réactivité, la dilatation de la paroi thoracique est très notablement diminuée s'il y a spasme des bronches; les espaces intercostaux peuvent même se déprimer par suite de l'exagération de l'aspiration pleurale.

4e série. — VARIA

1. *Canule et collecteur salivaires pour l'inscription de l'écoulement de la salive à distance.* C. R. *du Laboratoire du professeur Marey*, IV, p. 424, 1878.

La canule (fig. 37), introduite facilement, grâce à son mandrin qui forme une olive pleine, dans

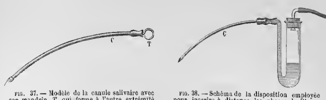


Fig. 37. — Modèle de la canule salivaire avec son mandrin *T*, qui forme à l'autre extrémité une olive facilitant l'introduction de la canule.

Fig. 38. — Schéma de la disposition employée pour inscrire à distance les phases de l'écoulement de la salive.

un canal de Wharton, est mise en rapport avec un petit collecteur (fig. 38), sorte de tube en U, dont la large branche sert de réservoir salivaire et communique au moyen d'un tube de jonction avec un tambour à levier enregistreur.

Une disposition analogue a été employée par M. Ranvier dans ses recherches sur la sécrétion des glandes salivaires.

2. Appareil à double courant d'eau pour la réfrigération ou le réchauffement artificiel, médiat, des animaux.

C. R. Soc. Biologie, 17 mai 1879.

L'animal est introduit dans un manchon de caoutchouc entoilé à double paroi, dans la cavité duquel on fait circuler un courant d'eau froide ou chaude, sans exercer de pression gênante à la surface du corps. La tête et les membres sont engagés dans des ouvertures du manchon et permettent des explorations variées; la température rectale peut être suivie à l'aide d'un thermomètre qui traverse un orifice de l'appareil. La réfrigération (de 39 à 24 degrés) peut être rapidement ou lentement produite suivant la rapidité avec laquelle coule l'eau froide autour du corps de l'animal. Nous avons étudié avec cet appareil les changements de la fréquence du cœur, de la pression artérielle, de la respiration, la marche comparative des températures périphérique et profonde, au cours d'une réfrigération progressive, ainsi que les modifications de l'excitabilité nerveuse.

3. Technique des projections pour démonstrations dans les cours avec inscription des mouvements lents ou rapides.

Plaques de verre dépoli permettant le dessin très fin avec crayons de couleurs; fixation avec vernis Copal ou vernis à l'alcool.

Plaques de gélatine pour dessin à la pointe et décalques délicats; le trait est rendu opaque avec la poudre dite sanguine; ou peut peindre avec les couleurs transparentes à l'aniline.

Plaques de verre enfumées; dessin à la pointe fine; fixation avec vernis à l'alcool.

Projection des courbes recueillies au moment de la projection sur une plaque de verre enfumé déposée sur le mégascope horizontal de Duboscq ou de Molténi; les plumes inscrivantes sont disposées en séries et entraînées, au-dessus de la plaque immobile, au moyen du chariot employé dans le laboratoire de M. Marey et auquel on peut donner des vitesses variées.

Ces différentes dispositions, que nous avons indiquées en 1880, ont été depuis appliquées dans nos cours et utilisées par de nombreux collègues.

TABLE DES MATIÈRES

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY